VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 9.

# BULLETIN

DE LA

# Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1932

PRÉSIDENCE DE M. THIROUX, VICE-PRÉSIDENT

## Nécrologie

### Décès de Sir Ronald Ross.

Sir Ronald Ross, dont le nom reste attaché à la découverte de l'évolution de l'hématozoaire du paludisme chez l'anophèle, naquit dans l'Inde à Almora dans les Kuamou Hills le 13 mai 1857. Son père Sir Campbell, Clage, Grant Ross était alors major et fut plus tard général de l'armée des Indes. A l'âge de 8 ans il fut envoyé en Angleterre pour faire son éducation et se dirigea vers les études médicales.

En 1881 il entra au Service médical du Gouvernement de l'Inde. Au moment de son premier congé, en 1888, son esprit fut attiré par les grandes découvertes Pastoriennes et dès son second séjour dans la presqu'île Hindoustanique de 1889 à 1894 il commença à étudier les fièvres.

Ronald Ross avait conservé de ses études au collège un goût prononcé pour la poésie, il passait ses loisirs à écrire des romans, des poèmes ou des pièces de théâtre et dix ans avant de faire sa grande découverte il écrivait les vers dont la traduction est la suivante :

En ceci, ô nature, cède-moi je t'en prie.
J'arpente ma chambre, je pense et je repense, je saisis
les mains fiévreuses et je note tout ce que je remarque
Pour que quelque faible lumière lointaine puisse poindre.
Les visages douloureux interrogent « Ne pouvons-nous pas guérir ».
Nous répondons « non pas encore, nous cherchons les lois ».
O Dieu, à travers toute cette obscurité, révèle
la cause minime et invisible, mais qui détruit les multitudes.

Le 6 novembre 1880 LAVERAN avait découvert le parasite du paludisme. Notre collègue BROQUET, dans la préface de la traduction qu'il a faite de la note écrite par R. Ross à l'occasion de sa réception du prix NOBEL en 1902, nous le montre doutant comme tant d'autres et rendant visite au cours de son second congé en 1894 à Patrick MANSON.

L'éminent parasitologue, déjà célèbre par la découverte du premier stade du développement de *Filaria Bancrofti* dans les moustiques, montra à Ross le parasite du paludisme.

LAVERAN et de nombreux auteurs avaient déjà émis l'hypothèse que le moustique pouvait jouer un rôle dans la transmission de la malaria.

MANSON pensait bien que les filaments mobiles qui se détachent des corps en croissant constituaient la première phase du développement de l'hématozoaire en dehors de l'homme, mais il croyait que la femelle du moustique infectée allait pondre et mourir dans l'eau et que l'homme se contaminait, soit en absorbant l'eau, soit par des vapeurs ou brouillards conformément à la vieille théorie du miasme.

En 1895 R. Ross retourne dans l'Inde. A cette époque il n'existait aucune installation d'étude dans la grande colonie anglaise, et d'autre part il n'avait pas de notions sur l'anatomie, la biologie, les différentes espèces de moustiques et il ne pouvait se procurer aucun ouvrage sur ces questions.

Pendant plusieurs années, il recherchera en vain l'évolution de l'hématozoaire et sa transmission chez les moustiques gris et tigrés.

Le service du gouvernement ne lui permettait pas d'aller où il aurait désiré poursuivre ses expériences, aussi en 1897 profite-t-il de ses deux mois de congé réglementaires pour se rendre dans les montagnes des Nilghiris dans des plantations très paludéennes, dans le Sigur-Ghat, longue entaille dans le plateau d'Ootacamund, qui jouit de la plus mauvaise réputation.

Ross, après avoir payé son tribut à la maladie, est étonné de constater que les localités dont les habitations paraissent pendant le jour indemnes de moustiques sont très éprouvées par le paludisme. Au cours de ces recherches, il remarque pour la première fois les moustiques à ailes tachetées, qui s'envolent à l'aube et quittent les habitations.

A son retour dans sa garnison à Seemderabad, il retrouve le moustique à ailes tachetées et à position caractéristique lorsqu'il est au repos, tel qu'il l'avait vu dans le Sigur-Ghat.

Ross resta longtemps avant de pouvoir se procurer des larves d'anophèles, mais le 15 août 1897, dans un lot de moustiques éclos de larves, il trouve plusieurs insectes à ailes tachetées. Il les fait piquer à des paludéens porteurs de croissants et les dissèque à divers intervalles de temps. Il trouve dans l'épaisseur de l'estomac des deux derniers des cellules rondes contenant une quantité de granulations noires.

Après une série de difficultés pour retrouver et caractériser les larves, qui donnent naissance aux moustiques à ailes tachetées, une nouvelle série d'expériences confirme la présence des cellules pigmentées dans la paroi de l'estomac des anophèles ayant piqué des paludéens porteurs de croissants.

Mais de septembre 1897 à février 1898 le Gouvernement de l'Inde, l'arrachant à ses travaux, envoie Ross à Kerwara, où il n'y a pas de paludisme et il faut l'intervention de Manson, qui suit pas à pas ses observations, pour qu'on lui confie une mission spéciale de 6 mois pour étudier le paludisme. Il revient s'installer à Calcutta.

Ross pensait que les cellules pigmentées dérivaient des filaments mobiles, qu'il considérait comme des spores. Il reçoit à cette époque de Manson un article de Simond dans lequel cet auteur émet l'idée que les filaments mobiles de certaines coccidies ne représentent pas des spores flagellées, mais des spermatozoïdes. Il se procure le travail de Mac Callum sur l'haltéridium, où il trouve décrite la conjugaison des filaments mobiles du parasite avec des cellules rondes qui n'émettent pas de prolongements.

A la suite de la tentative du Gouvernement de l'Inde pour généraliser la vaccination de Haffkine contre la peste, les indigènes deviennent réfractaires aux piqûres et aux examens de sang.

Ross reprend alors ses études, poursuivies jusque-là sur le paludisme de l'homme, avec les hématozoaires des oiseaux. Il opère sur des oiseaux parasités par *Halteridium* et *Proteosoma* et les fait piquer par des moustiques gris. Il observe que les moustiques ayant piqué des moineaux infectés de *Proteosoma* présentent seuls des cellules pigmentées dans leur estomac. Il constate que ces cellules augmentent rapidement de taille jusqu'au 8e jour, moment où elles peuvent être vues à l'œil nu, ensuite il les voit éclater.

De juin à août 1898 Ross s'aperçoit que la rupture des cellules pigmentées mûres laisse échapper une multitude d'éléments filiformes, qui se dispersent dans tout le corps du moustique. Il perd le fil conducteur jusqu'au jour où il les retrouve accumulés dans des amas de cellules situées dans le thorax et réunies autour d'un canal.

Il reconnaît que cet amas constitue une glande dont le canal se continue dans la trompe du moustique; c'est la glande salivaire. En possession de ces résultats Ross réussit à infecter des oiseaux indemnes en les faisant piquer par des moustiques gris provenant d'élevages et ayant sucé le sang de moineaux porteurs de *Proteosoma*. A la fin de juillet 1898 MANSON exposa ces résultats au Congrès de la British medical Association à Edimbourg où ils soulevèrent un grand enthousiasme.

Ross qui est resté en communication constante avec Patrick MANSON et a souvent correspondu avec LAVERAN a conservé pour ces deux maîtres une infinie reconnaissance. « Qu'il me soit permis, dit-il, de déclarer que mes travaux ont été dirigés par MANSON et que j'ai eu l'assistance de ses conseils et de son influence à toute occasion. Je dois aussi remercier le Dr LAVERAN de m'avoir envoyé ses avis si autorisés ».

Ronald Ross prit sa retraite en 1899 et quitta l'I. M. S. Il rentra en Angleterre et fut nommé Lecturer à l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool. Il fut chargé de plusieurs missions antipaludéennes à Sierra-Leone en 1899-1900, dans le West Africa 1901-1902, à Panama 1906, à Maurice 1907, en Espagne, à Chypre, en Grèce 1912.

Il fut ensuite nommé médecin consultant des maladies tropicales au Kings College Hospital et Professeur d'hygiène tropicale à l'Ecole de Liverpool. Pendant la guerre il fut chargé des soins à donner aux troupes de l'Inde dans les hôpitaux anglais et nommé médecin consultant pour la malaria au War office.

Après la guerre un Institut de recherches médicales qui porte son nom est fondé par souscription publique. Il en est le directeur et y meurt le 16 septembre dernier âgé de 75 ans, entouré de l'affection et du respect de ses collaborateurs et de ses admirateurs.

Ronald Ross était F. R. S. depuis 1901. Il reçut le prix NOBEL de médecine en 1902 et fut fait K. C. B. en 1910 et K. C. M. G. en 1918. Président de la Société royale de médecine et d'hygiène de Londres de 1909 à 1911, il était en France correspondant de l'Académie de médecine et Membre Honoraire de notre société depuis 1908.

En 1927 il put assister à l'inauguration faite à Calcutta par le Gouverneur général du Bengale du monument commémoratif de sa découverte sur lequel on a gravé ces vers de l'illustre savant :

« Ce jour Dieu s'étant laissé fléchir
m'a mis dans la main
Une chose merveilleuse et Dieu
soit loué. A son commandement

tandis que je sondais ses œuvres secrètes
les yeux pleins de larmes et tout haletant de labeur,
j'ai trouvé tes germes artificieux
O mort qui détruis des multitudes.
Je connais cette chose minuscule
qui sauvera des myriades d'êtres
O mort où est ton aiguillon
Où est ta victoire, ô tombe.

La Pathologie Exotique perd en Sir Ronald Ross une de ses plus pures gloires. Son nom reste attaché avec celui de Laveran, aux découvertes qui ont permis d'organiser la prophylaxie et de lutter contre le paludisme, l'endémie la plus redoutable et la plus meurtrière parmi les maladies exotiques.

## Nomination d'un Membre Titulaire honoraire

En vertu de la modification au règlement votée à la séance du 12 novembre 1931, M. Bouffard membre associé, devient sur sa demande membre titulaire honoraire.

## A propos du procès-verbal,

M. G. Stefanopoulo. — Dans le Bulletin du 12 octobre 1932 où est publiée la note que j'ai présentée sous le titre : *Sur le virus amaril d'origine murine inoculé à « Macacus rhesus »*, une erreur typographique s'est produite, qui dénature une de mes expériences.

A la 10e ligne il faut lire : au lieu de « souche française au seizième passage », « souche française au 161e passage ».

C'est cette souche qui figure dans la partie inférieure du tableau de la page 867 avec la mention exacte « 145e-161e passages ».

# Communications

## Sur la dénomination de « Fièvre exanthématique »,

Par G. LEMAIRE.

Un compte rendu du Congrès international d'hygiène de Marseille paru dans la *Provence médicale* du 15 octobre 1932 nous apprend qu'une Commission, composée des Professeurs NICOLLE, OLMER, R. JORGE, COMBIESCO, MARCANDIER et PLAZY, décida que le terme de fièvres exanthématiques serait réservé à l'ensemble des maladies du même groupe, et que le nom de fièvre boutonneuse serait désormais donné à la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen.

Quoiqu'il n'en soit pas fait mention expressément, nous pensons que cette réunion a été motivée par la confusion regrettable qui menaçait de s'établir à la suite des appellations disparates et fort nombreuses dont on s'est servi, non seulement à l'étranger mais encore en France, pour désigner une seule et même maladie.

La Commission est donc arrivée à supprimer un nombre important d'appellations qu'il y avait lieu de ne pas maintenir ; et c'est déjà un résultat encourageant dont on peut se montrer pour l'instant satisfait.

Cette décision n'apporte malheureusement pas une clarté scientifique parfaite, faute d'entente sur une question de doctrine ; c'est ce que nous voulons seulement mettre en évidence.

Il est inutile de revenir sur le défaut de précision du terme « boutonneux » préféré par les observateurs tunisiens, à celui de maladie de CONOR et BRUCH. Je m'en suis expliqué dans une communication au Congrès de Marseille qui sera publiée.

La confusion reste entière lorsqu'il s'agit du droit de cité de la fièvre boutonneuse dans le groupe des fièvres exanthématiques, car les recherches expérimentales sur l'immunité croisée sont en contradiction formelle avec les épreuves sérologiques auxquelles il semble que la Commission ait voulu donner le pas.

Il est désirable que les partisans de cette formule expliquent pourquoi ; car les conclusions qui viennent d'être soumises ne proposent aucun terrain d'entente entre deux groupes d'observateurs aussi consciencieux les uns que les autres.

Le seul point sur lequel s'accordent les auteurs est que la « fièvre boutonneuse » n'est pas un typhus exanthématique et ne peut pas davantage être confondue avec la maladie de BRILL.

Le premier groupe comprend les spécialistes du laboratoire, qui veulent incorporer la « fièvre boutonneuse » dans le groupe des fièvres exanthématiques au nom de la réaction de Weil-Félix, également obtenue au cours de cette maladie, mais de façon tardive et sans doute inconstante.

Le second comprend surtout des cliniciens qui ont insisté sur les caractères de l'éruption, sur l'évolution particulière et la bénignité relative de la fièvre boutonneuse.

Ils acceptent difficilement l'assimilation proposée parce qu'il leur apparaît que la preuve par le Weil-Félix est bien fragile.

En effet, si la maladie de Brill met à l'abri du typhus vrai et si dans l'une comme dans l'autre de ces deux maladies, le Weil-Félix est considéré comme une réaction spécifique, comment expliquer que l'immunité croisée ne soit pas acquise dans le cas de la « fièvre boutonneuse » ?

L'éruption papuleuse de cette dernière affection ressemble dans sa période d'état encore plus à l'éruption secondo-tertiaire de la syphilis qu'à toute autre.

On ne saurait considérer comme paradoxal d'appliquer à la syphilis, et dans ces conditions, la réaction de Weil-Félix à titre d'épreuve ; c'est du moins la proposition d'un clinicien respectueux de toutes les acquisitions du laboratoire et qui s'honore de les utiliser, en les confrontant toutefois avec les données de l'observation clinique.

## A propos de la filiation de deux cas de peste, l'une à allure septicémique, l'autre à allure pneumonique.

Par P. Lauzeral et P. Millischer.

Parti le 4 août 1931 de Diego-Suarez, le paquebot *Explorateur X...*, après une traversée sans incidents, débarquait à Beyrouth le 23 août un important contingent de soldats malgaches.

Le jour même un de ces hommes entrait à l'hôpital et y décédait 5 jours après, le 28 août, ayant présenté une hémoculture positive à bacilles de Yersin.

Le 26 août un deuxième malgache entrait à son tour à l'hôpital et décédait 4 jours après d'une pneumonie pesteuse.

Il n'est pas sans intérêt de relater ces deux observations à propos desquelles, plusieurs remarques pourront être faites :

OBSERVATION I. — FANOVANA, 2e canonnier malgache. Tombé malade à bord du paquebot venant directement de Madagascar, est évacué sur l'hôpital Saint-Jean dès son débarquement à Beyrouth, c'est-à-dire le 23 août. La fiche qui l'accompagne permet d'apprendre que la maladie remonte au moins à 3 jours.

*A l'entrée* : le malade est très hyperthermique : 41°2, un état ébrieux avec confusion mentale et excitation aiguë, nécessite son isolement immédiat dans un cabanon. Tout interrogatoire est impossible.

*Cliniquement* : on note un léger battement des ailes du nez, un peu de dyspnée. La langue est sèche, rôtie, la gorge indemne. L'auscultation pulmonaire est à peu près impossible le malade « ne sachant pas respirer » ; il ne paraît pas souffrir de point de côté, ne tousse pas, ne crache pas. La sonorité pulmonaire est normale.

Le pouls est mou, filiforme, trop rapide pour être compté. L'auscultation du cœur révèle un rythme foetal et un léger souffle systolique de la pointe.

Le foie et la rate sont normaux. L'abdomen est souple, non sensible. On ne constate ni diarrhée, ni vomissements. Aucun ganglion n'est perceptible. Pas de signes méningés ; système nerveux normal. On prescrit : saignée 250 cm³, glace sur le cœur, huile camphrée, éther, septicémine intraveineuse.

Le 24 août, le malade est un peu plus calme, la température toujours très élevée : 41°5 · le pouls encore incomptable, est mieux frappé. Aucun symptôme nouveau.

On pratique une hémoculture et on continue une thérapeutique d'attente tonicardiaque et antiinfectieuse. Les urines renferment de l'albumine, l'azotémie est de 0,30 o/o.

Le 26 août, l'état s'est aggravé, le pouls est imperceptible. On note des râles congestifs aux deux bases, plus accusés à la base droite.

Le 28 août, l'expectoration est nulle, la température qui est montée sans cesse, atteint 42° dans l'après-midi. Le malade est cyanosé, respire superficiellement, il n'a pas cessé d'être inconscient.

L'hémoculture ayant donné un streptobacille en navette présentant tous les caractères du bacille d'YERSIN, on pratique une injection intraveineuse de 100 cm³ de sérum antipesteux. Le malade succombe à 20 h. 30.

L'autopsie pratiquée le 29 août 1931 a montré la présence d'un foyer congestif de la base du poumon droit, accompagné d'un œdème pulmonaire, un aspect atonique du myocarde surtout du ventricule droit et un aspect scléreux de la rate. Aucune hypertrophie ganglionnaire n'a pu être décelée.

L'hémoculture pratiquée le 24 août, sur bouillon placenta et sur bile était positive dès le 26, sur ces deux milieux.

Le cocobacille immobile à Gram négatif, dont quelques formes en chaînettes nous avaient tout d'abord insuffisamment frappés, nous semblait devoir appartenir au groupe des pasteurella.

L'aspect des repiquages sur gélose : fines colonies granitées, longues à pousser nous rendit perplexes.

Le tube B glucosé cloche, ne donnait pas de gaz et ne fermentait pas le rouge neutre.

Les milieux tournesolés : glucose, maltose, mannite, étaient fermentés sans dégagement de gaz.

Le lactose et le saccharose n'étaient pas fermentés.

La gélose au plomb restait indemne.

L'aspect des cultures sur bouillon : flocons neigeux avec liquide clair surnageant, la tendance des bacilles à se présenter en chaînettes sur ce milieu, nous fit enfin penser au bacille de Yersin.

La comparaison avec une souche récente de peste bubonique et l'inoculation au cobaye levèrent tous les doutes, mais ce ne fut qu'après la mort du malade que le laboratoire put donner une réponse certaine. Une réponse plus rapide n'aurait d'ailleurs pas modifié une évolution que l'on sait, hélas, implacable.

Des frottis de sérosité pulmonaire prélevés au moment de l'autopsie montrèrent des bacilles de Yersin, mais en petit nombre, 10 par champ environ.

Observation II. — Ymila, 2e canonnier malgache. Malade venant directement de Madagascar, débarqué à Beyrouth le 23 août 1931, admis à l'infirmerie le 25 août et évacué sur l'Hôpital Saint-Jean le 26 août, avec des signes discrets de congestion pulmonaire et une température supérieure à 40°.

A l'entrée, le malade se plaint de céphalée et de courbatures. Cliniquement, on ne trouve que quelques râles congestifs discrets à la base gauche. Pas de souffle, aucune modification de la sonorité ni des vibrations pulmonaires. Le malade tousse très peu et ne crache pas.

Cœur normal, pouls rapide à 120, mais régulier et bien frappé ; aucun trouble digestif ; foie et rate normaux.

Le 27 août : l'état du malade s'aggrave ; apparition d'un ictère et d'un point douloureux dans l'hypochondre droit, sans augmentation de volume du foie. Pouls rapide et mou. Pas de signes pulmonaires nets. On pratique une hémoculture qui restera négative.

Le 28 août : la température est en plateau à 40°5, le malade est un peu dyspnéique. On trouve pour la première fois des signes d'hépatisation du sommet du poumon droit caractérisés par la submatité et un souffle dans la fosse sus-épineuse droite et dans le creux axillaire droit. Toux peu fréquente, expectoration nulle.

Pouls très rapide et très mou malgré les tonicardiaques.

Présence d'albumine et de pigments biliaires dans les urines.

Une ponction pleurale explorative à droite ramène quelques centimètres cubes d'un liquide puriforme dans lequel l'examen direct montre quelques rares coccobacilles à coloration bipolaire et à Gram négatif.

Le 29 août, l'état s'aggrave rapidement par défaillance progressive du myocarde, le pouls est incomptable, la dyspnée très accusée ; on pratique une saignée qui semble amener une légère amélioration. Le 30 le malade succombe brusquement en syncope à 3 h. du matin.

L'autopsie confirme les signes cliniques en montrant un bloc d'hépatisation grise du 1/3 supérieur du poumon droit. Des frottis montrent la présence de nombreux bacilles de Yersin dont l'authenticité est confirmée par l'inoculation au cobaye.

L'histoire de ces deux malades suscite plusieurs remarques :

1° AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC. — L'*observation* I, caractérisée par une hémoculture positive 4 jours avant la mort, l'absence totale de bubons systématiquement recherchés, l'absence de signes pulmonaires cliniques, en particulier du point de côté et de l'expectoration, la présence dans le poumon de b. d'YERSIN en quantité relativement faible permettent de considérer cette forme comme septicémique.

Quelques hésitations pourraient naître à la lecture des remarquables mémoires que G. GIRARD de Madagascar a écrit sur la peste pulmonaire (1) ; cet auteur a montré qu'on ne peut être certain qu'un cas ait un caractère purement septicémique alors même qu'il n'existe aucun bubon, ceux-ci pouvant être inapparents ou méconnus.

Cette notion est séduisante, mais pour la généraliser, il faudrait se livrer systématiquement et au prix de quels dangers à de véritables dissections nécropsiques, à la recherche des ganglions correspondant aux territoires naso-bucco-pharyngés ; c'est en effet par des lésions de ces territoires qu'on s'explique une infection sanguine précoce que la clinique permettait même d'envisager jusqu'à présent comme primitive. Cette réserve faite, nous considérons donc que l'observation I est celle d'une peste septicémique.

L'*observation II* est d'interprétation encore plus délicate ; ici l'hémoculture demeura négative et les signes pulmonaires, cliniquement discrets mais confirmés par l'autopsie, firent porter le diagnostic de pneumonie droite.

S'agit-il de peste pulmonaire primitive ou de pneumonie secondaire à une peste bubonique méconnue ?

Trois jours avant la mort, l'hémoculture resta négative, et pourtant elle fut pratiquée sur des milieux excellents : sur 8 cas de peste bubonique, nous eûmes 8 hémocultures positives à b. de YERSIN, dont certaines se montrèrent positives dès la 15e heure.

Cette absence de septicémie est en faveur d'une pneumonie pesteuse d'emblée ; elle confirme les observations de GIRARD à Madagascar qui, au cours de pneumonies pesteuses, ne trouve les hémocultures positives que la veille de la mort au plus tôt.

Un fait curieux est à retenir : la présence de quelques bacilles de YERSIN dans le *liquide de réaction pleurale* le lendemain du jour où l'hémoculture s'avérait négative. Nous savions que la ponction pulmonaire pouvait ramener des bacilles d'YERSIN ; mais nous avons l'impression que notre aiguille n'a pas atteint le parenchyme pulmonaire.

(1) *Bulletin Soc. Pathologie exotique*, 1927, p. 233, 632 et 759.

Notre diagnostic de peste pulmonaire primitive heurte les conceptions classiques pour plusieurs raisons auxquelles nous devons répondre :

D'abord la grande discrétion des signes d'auscultation surtout au début, et l'absence d'expectoration. Or Girard écrit : « au cours d'épidémies de peste pulmonaire primitive, certains malades ne toussent ni ne crachent, ils ne sont donc pas contagieux puisque le facteur essentiel de cette contagion, l'élimination des bacilles pesteux à l'état pur par l'expectoration fait défaut. Si un premier cas se présente sous cette forme, il reste isolé (1) ».

Ceci répond également à l'objection qui pourrait nous être faite que ce premier cas n'ait pas donné naissance à d'autres. On admet difficilement qu'on parle de peste pulmonaire sans qu'il y ait épidémie massive.

Il est classique en outre qu'une pneumonie pesteuse ne dure guère plus de 24 à 36 h., or la nôtre a duré 5 jours. Là encore G. Girard nous en donne l'explication, cet auteur a montré en effet « qu'un premier cas de peste pulmonaire, d'apparence primitive, ne ressemble jamais à ceux qui vont en dériver... » La durée de la maladie, son allure clinique, sont essentiellement différentes. Le premier cas évolue toujours assez longuement, 5, 6, 8 et même 12 jours ». Il explique ce fait clinique bien observé en disant qu'il semble qu'on soit en présence d'une septicémie compliquée de pneumonie (peste à bubons non apparents). Or, dans l'observation II, l'hémoculture était négative alors que toutes nos hémocultures chez des pesteux buboniques se révélaient positives à la période correspondante.

Une autre explication, mise aussi en évidence par Girard et à laquelle nous nous rallions, est celle de l'exaltation de la virulence par passages humains. « Ce n'est qu'au 2e passage, quelquefois au 3e que le degré de contagiosité est suffisant pour que des épidémies massives surviennent ; la maladie revêt alors l'allure si classique et si spéciale qu'on lui connaît : incubation courte, évolution rapide, foudroyante, parfois au point d'entraîner la mort en moins de 24 h. ».

Nous pensons que dans la pneumonie pesteuse, à laquelle nous avons assisté, le germe n'avait pas encore eu le temps d'exalter sa virulence par passages humains successifs.

Ces observations nous montrent en tous cas, les difficultés d'un diagnostic, auquel on doit toujours penser même en l'absence de toute réaction ganglionnaire.

L'hyperthermie, lorsqu'elle atteint ou dépasse 41°, un état ébrieux

(1) *Loc. cit.*, p. 242.

accusé, sont deux excellents signes qui doivent nous faire songer à la peste. Plusieurs cas de peste bubonique observés antérieurement, nous avaient déjà montré la valeur de ces symptômes, alors que la localisation du bubon n'était pas apparente, comme ce fut le cas d'un de nos malades dont le tout petit bubon rétro-auriculaire ne fut décelé que par une recherche systématique minutieuse.

Dans cette affection, l'hémoculture est un signe de grande valeur ; nous utilisons le bouillon placenta neutralisé par le procédé à la phénolphtaléine qui nous a toujours donné la plus grande satisfaction. Notons aussi que le bacille de YERSIN pousse sur bile et que sa température optima de culture est de 20 à 25°.

2° AU POINT DE VUE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. — Ces deux observations paraissent également dignes d'attention, en raison des circonstances quasi expérimentales qui ont accompagné leur apparition.

Un paquebot venant d'une région où la peste sévit à l'état endémique, quitte Diego-Suarez le 4 août, est à Beyrouth le 23 août et à son arrivée dans cette dernière ville le médecin du bord ne signale rien de suspect au cours de la traversée. Or nous décelons le jour même, parmi les passagers, une peste à allure septicémique dont le début remonterait au 20 août.

Le 25 août, une peste à allure pneumonique se déclare chez un camarade du premier.

Connaissant la courte incubation de l'affection on se demande comment s'est effectuée la contamination du premier malade qui a eu certainement lieu en mer.

Une enquête nous apprend qu'aucun décès ne s'est produit durant la traversée ; toutefois, les registres de l'infirmerie du bord signalent parmi le contingent malgache 2 congestions pulmonaires très graves, survenues les 6 août et 19 août, mais l'une et l'autre ont eu une issue favorable.

L'excellente tenue du paquebot luxueusement aménagé, et normalement utilisé pour le transport de voyageurs, l'absence de cas suspects parmi l'équipage, l'absence de formes buboniques, permettent d'écarter l'hypothèse d'une origine murine immédiate.

D'ailleurs ce paquebot n'a fait que toucher le port de Beyrouth qu'il a quitté aussitôt après avoir débarqué le contingent malgache qu'il amenait : il est donc reparti ignorant l'existence de ces pestiférés, aucun cas suspect ne s'est produit dans la suite de son voyage.

Nous sommes ainsi amenés à penser qu'il devait y avoir à bord, parmi ces malgaches, des porteurs sains de bacilles de YERSIN.

Marcel LEGER et BAURY démontrèrent au Sénégal l'existence de porteurs de germes dans l'entourage de pesteux buboniques ; d'autres auteurs, d'après JOLTRAIN, admettent que le bacille pesteux

peut exister dans le sang en dehors de toute élévation de température.

L'existence de porteurs de germes méconnus étant admise, il est plausible de leur attribuer l'origine des deux cas qui nous occupent ; l'absence de formes buboniques, la presque simultanéité d'une forme septicémique et d'une forme pulmonaire, sont en faveur d'une contagion interhumaine. On s'explique mieux, d'autre part, la longueur relative de l'évolution du fait du peu de virulence du germe.

Pourquoi ces deux cas n'ont-ils pas été contagieux ?

La principale raison est que ces malades n'ont pas expectoré ; il n'y a donc pu avoir exaltation de virulence par passages humains successifs. Enfin, les récents travaux des auteurs de Madagascar semblent démontrer qu'il ne peut se développer une épidémie de pneumonie pesteuse qu'autant que la température ambiante est inférieure à 16°. Or tel n'est pas le cas à Beyrouth au mois d'août ; que ce navire ait débarqué au contraire en février et il n'aurait pas été impossible que l'on assiste à quelques cas de pneumonies pesteuses.

*Laboratoire de Bactériologie des Troupes du Levant.*

## Considérations épidémiologiques sur la peste au Sénégal

*(à propos du Mémoire de* G. Lefrou *présenté à la séance du 8 juin 1932),*

Par C. Mathis et M. Advier

Depuis 1914, année où la peste fit sa première apparition à Dakar, la question de l'origine murine de la peste humaine a donné lieu à de nombreuses controverses.

D'après les observations faites par certains médecins, la maladie, dans plusieurs circonstances, aurait même paru épargner complètement les rongeurs alors qu'elle sévissait avec intensité sur l'indigène. Et on en a tiré la conclusion qu'au Sénégal la transmission de la peste bubonique devait, à certains moments, s'opérer uniquement d'homme à homme, par l'intermédiaire des puces sans aucune intervention du rat.

Cette thèse d'une contamination strictement interhumaine a été affirmée à plusieurs reprises et tout récemment notre Collègue et ami Lefrou l'a reprise à son compte. Comme conclusion des études qu'il a faites, au cours de l'épidémie de 1929, à Saint-Louis du

Sénégal, il écrit : « La maladie humaine n'a pas été précédée, ni accompagnée, ni suivie d'épizootie murine... La contagion a été uniquement interhumaine ».

Une affirmation aussi nette semble au premier abord ne soulever aucune objection. Cependant, à la lecture attentive de son Mémoire, on constate que les faits n'autorisent pas une conclusion aussi absolue puisque c'est en quelque sorte par élimination que LEFROU a été conduit au postulat de la contagion interhumaine, le seul qui lui paraissait donner une explication de la propagation de l'épidémie à laquelle il a assisté.

Il écrit d'ailleurs lui-même qu'il est « difficile de préciser les relations interhumaines existant entre les divers cas ». D'autre part, il signale également que, sur 158 maisons infectées, il y en eut 139 dans lesquelles un seul cas de peste se produisit, ce qui n'est nullement en faveur de la contagion interhumaine.

Remarquons encore que LEFROU indique avoir reçu dans son laboratoire, de mai à septembre 1929, au cours de l'épidémie, 1.026 rongeurs et que le simple examen des frottis de leur rate a révélé chez 8 d'entre eux la présence du bacille de YERSIN. S'il est bien certain, comme le dit LEFROU lui-même, qu'avec un taux si minime d'animaux pesteux, il ne peut être question d'épizootie murine, il est cependant démontré que la maladie existait chez le rat dans le même temps qu'elle frappait l'homme.

Or ce fait a été passé sous silence par notre savant Collègue et ami M. LEGER, qui dans ses analyses du Mémoire de LEFROU (*Presse médicale* du 6 août et *Revue coloniale de médecine et de chirurgie* du 15 août 1932) se contente de dire : « Pas un seul rat pesteux n'a été reconnu au laboratoire parmi les 7.164 animaux examinés ». Les analyses du Mémoire eussent été plus explicites s'il avait été ajouté qu'au cours de l'épidémie il avait été trouvé 8 rats pesteux sur 1.026 examinés.

Il est d'ailleurs évident pour tout bactériologiste que l'examen de plusieurs milliers de rongeurs ne peut être correctement pratiqué pendant une épidémie d'une durée de 5 mois seulement. Pendant ce laps de temps assez court LEFROU put cependant examiner 1.026 rats, mais de façon incomplète, comme il le reconnaît lui-même, en disant que « la question se poserait de savoir si, par l'inoculation de rate de rats, on n'aurait pas découvert un plus grand nombre de rats porteurs de bacilles ».

Le dépistage de la peste chez les rongeurs exige l'inoculation expérimentale et l'ensemencement du sang et des organes des animaux suspects. C'est une lourde besogne qui nécessite de grands moyens matériels que n'avaient pas nos prédécesseurs. Ils ont dû se contenter de l'examen des frottis. C'est un procédé pratique mais

insuffisant. Aussi les renseignements publiés depuis 1914, sur la peste murine, au Sénégal, ne peuvent pas être acceptés sans critique et n'autorisent pas d'en tirer des conclusions définitives.

Un fait cependant est bien démontré, c'est que pendant les années où la peste a été observée chez l'homme, elle a été trouvée chez le rat chaque fois qu'on l'a cherchée.

Il est même très probable que l'infection du rat a toujours précédé et non suivi, comme on l'a dit, l'infection de l'homme.

Dès 1914, Lafont a constaté l'existence, à Dakar, de la peste des rats et s'il ne l'a reconnue que tardivement c'est qu'il ne lui avait pas été possible de la rechercher plus tôt. Il en a été de même, du reste, pour le diagnostic de la maladie chez l'homme. Celui-ci n'a pu être porté que lorsque des examens bactériologiques de suc ganglionnaire et de crachats ont pu être pratiqués, c'est-à-dire le 11 mai. Or l'épidémie avait commencé bien auparavant. De même l'épizootie devait sévir bien avant le 5 juillet, date à laquelle l'examen du premier cadavre de souris apporté au laboratoire permit d'affirmer la réalité de la maladie murine. Le jeune indigène qui ramassa cette souris contracta la peste dont il mourut.

Ultérieurement, chaque fois que la peste humaine reparaît à Dakar, l'épizootie ou l'enzootie existe dans la ville, plus ou moins manifeste. Noc en 1919 et 1920, Teppaz en 1921, Heckenroth en 1922, M. Leger en 1922 et 1923 ont signalé la présence du bacille de Yersin chez les rongeurs. Il n'est pas sans intérêt de souligner, par contre, qu'au moment où la maladie ne pût être constatée chez le rongeur au cours des années 1916 à 1918 par exemple ou encore en 1924, on n'en observa aucun cas chez l'homme.

On a souvent insisté sur ce fait que Laveau, en février 1919, ne trouva aucun animal pesteux dans le Cercle de Tivaouane où sévissait cependant l'épidémie. Mais on n'appuie pas sur le fait que 72 rongeurs seulement ont été examinés, ce qui est vraiment peu pour conclure à l'absence de l'infection murine. D'ailleurs, à la même époque, Laveau trouva des rongeurs infectés dans le Cercle de Thiès, limitrophe du précédent. A ce moment, bien que l'épizootie fut particulièrement violente au point d'attirer l'attention des indigènes, Laveau ne put examiner que 34 animaux sur lesquels il en reconnut 4 atteints de peste.

On a voulu démontrer, par l'établissement des pourcentages, que le taux des rongeurs pesteux, pendant les épidémies, était trop faible pour permettre de conclure à l'origine murine de la maladie humaine. Mais on n'a pas suffisamment présent à l'esprit ce fait que la population murine d'un lieu déterminé (ville ou territoire) est extrêmement élevée et se chiffre par milliers. De sorte que si la proportion de 8 rats pesteux sur 1.000 ne correspond qu'à un taux

en apparence peu élevé, cette proportion donnera 800 rats porteurs de virus pour une population de 100.000 rongeurs. Et si une puce de chacun de ces 800 rats pesteux vient piquer un homme, une épidémie sera constituée.

La puce du rat : *Xenopsylla cheopis* est, en effet, au Sénégal, le principal agent de transmission de la peste, la puce de l'homme : *Pulex irritans* ne jouant ici qu'un rôle négligeable dans le transport de l'infection, par suite de sa rareté. Une enquête récente, faite dans le Territoire de Dakar, n'a révélé qu'un seul exemplaire de cette espèce sur 6.000 puces récoltées dans les cases indigènes. La puce que l'on trouve, en quantité incalculable, dans ces cases est *Synosternus pallidus*, qui avait été confondue jusqu'alors au Sénégal avec *X. cheopis*, comme ROUBAUD l'a démontré dans une communication de l'année dernière à notre Société. Or les recherches entreprises à l'Institut Pasteur de Dakar sur cette puce semblent indiquer que, si elle est pestifère, elle ne possède qu'un faible pouvoir infectant. Si ces faits sont définitivement confirmés, on pourra en conclure qu'au Sénégal, le rôle de la transmission de la peste est dévolu exclusivement à *X. cheopis*, puce du rat qu'elle parasite d'une façon permanente et qu'elle ne quitte qu'accidentellement.

La contagion d'homme à homme exigerait la présence en quantité appréciable d'une puce humaine. Et jusqu'à présent nous ne voyons pas quel ectoparasite serait susceptible de jouer un rôle de vecteur sans passer par le rat, dans la transmission de la peste bubonique.

## Une observation d'infection naturelle du chacal due au spirochète marocain, *Sp. hispanicum* variété *marocanum* Nicolle et Anderson 1928, particulièrement longue,

Par P. DELANOË.

J'ai publié que la plus longue infection naturelle du chacal due au spirochète marocain qu'il m'avait été donné d'observer avait eu une durée de 22 jours (1). Je viens de constater chez un jeune chacal une infection naturelle beaucoup plus longue.

Un jeune chacal, pesant près de 4 kg., m'est amené le 18 juin dernier. Dès son arrivée cet animal reçoit dans les deux yeux une

(1) *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, t. 193, p. 450 et *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XX, 1931, p. 286-314.

goutte de sang trypanosomé (trypanosome du Debab). Le sang du chacal est dès lors quotidiennement examiné dans le but de saisir le moment de l'apparition des trypanosomes dans le sang circulant. Et c'est ainsi que je suis amené à constater le 24e jour de l'examen la présence dans le sang de rares spirochètes. J'avais donc affaire à un chacal naturellement infecté par le spirochète marocain. Le fait de rencontrer des spirochètes à l'examen microscopique du sang mérite d'être retenu car j'ai signalé (1) que la seule façon de se rendre compte de l'infection naturelle du chacal est d'inoculer le sang de cet animal au cobaye.

Je résolus de suivre de très près la durée de cette infection naturelle dont la constatation était due au hasard.

Le 23 juillet, soit le 36e jour, 4 cobayes sont inoculés chacun avec 2 cm³ 5 de sang du chacal. Aucun cobaye ne s'infecte.

Le 41e jour, nouvelle injection de 10 cm³ de sang à 4 cobayes, à raison de 2 cm³ 5 de sang par animal. Aucun cobaye ne s'infecte.

Le 47e jour, troisième saignée. 4 cobayes, inoculés chacun avec 2 cm³ 5 de sang, s'infectent tous les 4.

Ainsi, de trois saignées faites à 6 jours d'intervalle, seule la troisième fournit du sang infectant le cobaye. Ce résultat prouve qu'il n'est pas permis de conclure qu'un animal n'est pas ou n'est plus en état d'infection quand on s'est contenté de faire deux saignées successives seulement. Cette technique, que je reconnais avoir suivie jusqu'ici, expose à des erreurs.

Le 57e jour, notre jeune chacal est par mégarde surinfecté par instillation dans chaque œil d'une goutte de sang de cobaye renfermant de nombreux spirochètes provenant justement de ce chacal. Cette surinfection a-t-elle contribué à prolonger l'infection naturelle ou n'a-t-elle eu sur son évolution aucune influence ? Il est bien difficile d'y répondre avec certitude bien qu'il faille faire remarquer que les différents échantillons du spirochète marocain se vaccinant très facilement contre eux-mêmes, il est probable que l'organisme du chacal avait une résistance renforcée à l'égard de son propre virus et que de ce fait la surinfection n'a pas dû avoir de conséquences fâcheuses. Quoiqu'il en soit nous avons continué à prélever à quelques jours d'intervalle le sang du chacal pour l'inoculer à des cobayes.

Le 57e jour, soit 5 jours après la double instillation oculaire, 4 cobayes sont inoculés chacun avec 2 cm³ 5 de sang du chacal. Aucun ne s'infecte.

Le 62e jour par contre 4 cobayes sur 4, qui ont reçu chacun 2 cm³ 5 de sang, s'infectent.

(1) Voir note 1, page précédente.

Le 73e jour, sur 3 cobayes inoculés chacun avec 2 cm³ 5 de sang, un seul s'infecte. Les spirochètes sont donc à ce moment extrêmement rares dans le sang puisqu'il est à présumer que la dose totale de sang qui a été inoculée, soit 7 cm³ 5, ne renfermait qu'un seul spirochète.

Les prises de sang faites les 78e, 83e et 89e jours ne s'étant pas montrées infectantes, nous pouvons considérer que ce chacal n'était plus en état d'infection à partir du 78e jour et que l'infection s'est éteinte entre le 73e et le 78e jour de la captivité. Encore faut-il faire remarquer que la durée réelle de l'infection naturelle dépasse certainement cette limite puisque le chacal était déjà en état d'infection au moment de sa capture.

Cette constatation est bien faite pour faire ressortir l'importance du chacal comme réservoir de virus.

*Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.*

## A propos de la communication de T. von Bulow sur un cas de surinfection dans le Pian,

Par R. MONTEL.

D'accord avec notre collègue j'admets, comme possible, la surinfection dans le Pian ; mais je crois qu'il convient, à ce point de vue, de n'accueillir que des observations très complètes et absolument probantes. L'observation de notre collège n'entraîne pas ma conviction. Son affirmation de la première infection est, en effet, uniquement basée sur des commémoratifs discutables. La description très sommaire de la seconde infection présumée laisse le champ libre à la discussion sur une possibilité de récidive ulcéreuse.

Mes observations sur le chancre pianique ne me permettent pas de souscrire à l'opinion de notre collègue en ce qui concerne la tendance de cette lésion à la guérison spontanée. J'ai, en règle générale, constaté que le chancre pianique avait, au contraire, une tendance nette à creuser, à s'ulcérer, à se pianomiser en s'entourant de lésions framboesiformes secondaires et à se transformer en ulcération serpigineuse. Dans ma communication à notre société (nov. 1908) j'ai montré, avec des photographies à l'appui, l'évolution de cette lésion et signalé un cas (Planche IX) dans lequel le chancre datait de deux ans. Enfin, quelles que soient les transformations que pourrait subir la lésion primitive (disparition des tréponèmes, substitution fuso-spirillaire, infections diverses), je l'ai toujours vue

guérir, à quelque période que ce soit et avec une rapidité surprenante, par le traitement au novarsénobenzol. Cette sensibilité au traitement n'est pas en faveur de l'hypothèse émise par T. von Bulow d'un « ulcère secondaire greffé sur la lésion pianique ».

## Un signe de l'amibiase intestinale chez l'enfant,

Par M. Monnerot-Dumaine.

Le syndrome de rectite, l'aspect des selles et l'investigation parasitologique imposent en général le diagnostic de dysenterie amibienne aiguë. Aussi la recherche de signes cliniques indirects n'a-t-elle pas une grande importance pratique. Nous voulons cependant signaler un signe qui semble assez particulier à l'amibiase aiguë de l'enfant et qui peut rendre service, puisque justement dans l'enfance cette affection revêt une allure atypique souvent éloignée du tableau de la dysenterie amibienne classique. En effet, elle débute parfois par de la fièvre à 39°, des selles liquides et bilieuses, un état saburral, des vomissements ; le syndrome amibien caractéristique ne s'établissant qu'ensuite, ou restant masqué.

Le petit signe en question consiste dans la *flexion de la cuisse gauche* :

a) *soit spontanée* ;

b) *soit provoquée par la palpation de la fosse iliaque correspondante.*

a) *La flexion spontanée de la cuisse gauche* évoque la flexion de la cuisse droite dans l'appendicite aiguë. On trouve un enfant étendu sur le dos, la cuisse gauche fléchie, ou même les deux cuisses pliées ce qui est moins caractéristique. Mais dans ce dernier cas il suffit parfois d'étendre les jambes de l'enfant puis de les abandonner, pour le voir retirer rapidement le membre gauche, le droit ne venant qu'après ou même restant allongé. Parfois l'enfant a bien les deux jambes étendues, mais quand le médecin approche, découvre l'abdomen et s'apprête à l'examiner, l'enfant, avant même d'être palpé, retire son membre inférieur gauche, mouvement suivi ou non par le retrait du membre droit.

b) Plus fréquemment *la flexion de la cuisse est provoquée par la palpation de la fosse iliaque gauche.* La recherche de ce signe est très simple si on obtient que l'enfant reste couché sur le dos, tranquille, les membres étendus. Avec l'extrémité des doigts (rigides ou légèrement recourbés) on explore, assez profondément, les

fosses iliaques droite et gauche, successivement. A droite, cette exploration est insensible et n'amène aucune réaction. A gauche, on obtient immédiatement une flexion prononcée de la jambe et de la cuisse (fig. 1). Remettant le membre dans l'extension, on peut renouveler la manœuvre, et on obtient toujours cette flexion de la cuisse gauche, qui contraste avec l'inertie du côté droit.

On peut aussi, surtout chez les petits enfants, empaumer le bord de l'abdomen, 4 doigts étant en arrière, le pouce appliqué en avant contre la paroi de la fosse iliaque qu'il déprime. On peut même explorer les deux côtés en même temps, la main gauche du médecin

Fig. 1.

empaumant le côté gauche de l'enfant, comme nous venons de le montrer; la main droite empaumant le côté droit, et son pouce explorant la fosse iliaque droite. Bien entendu les deux mains doivent exercer une pression égale et symétrique. Il est alors très démonstratif de n'obtenir par cette manœuvre que la flexion du membre inférieur gauche; le réflexe étant négatif à droite (fig. 2).

Bien entendu il n'est pas possible de trouver ce signe chez les enfants agités ou pusillanimes.

Au fur et à mesure de l'amélioration de la dysenterie, le signe décroît et disparaît. En voici un exemple :

OBSERVATION I. — Dans la soirée du 8 octobre 1932, GISÈLE T..., 3 ans 1/2, qui a déjà présenté une poussée aiguë d'amibiase il y a quelques mois, tombe brusquement malade : fièvre à 40°, diarrhée bilieuse. Dans la nuit

elle a des évacuations de glaires sanglantes. Nous voyons la petite malade le lendemain matin 9 octobre, le syndrome d'amibiase aiguë est caractéristique (et devait être confirmé par le laboratoire) ; la température n'est plus que de 38°5. La petite malade conserve les deux cuisses fléchies ; quand on les étend, et qu'on les abandonne, elle ramène vivement le membre inférieur gauche puis le côté droit, que parfois d'ailleurs elle laisse étendu.

Le jour suivant : amélioration du syndrome dysentérique ; il n'y a plus de fièvre (signe classique de l'amibiase) ; *le signe de la flexion spontanée n'existe plus ;* mais *la flexion de la cuisse est déterminée par la palpation de la fosse iliaque gauche*, qui montre d'ailleurs l'existence d'un côlon gauche spasmé et sensible. A droite, la palpation même prolongée n'amène aucune réaction du membre inférieur.

Fig. 2.

Le lendemain 11 octobre, le syndrome dysentérique a disparu (nous avions donné chaque jour 0 g 12 de stovarsol, ainsi que du rivanol par la bouche et en lavements). On retrouve le signe de la « flexion provoquée de la cuisse gauche », mais *atténué*.

Enfin à notre quatrième visite (le 12) l'exploration même profonde de la fosse iliaque gauche n'amène aucune ébauche de flexion de la cuisse. La fillette est entrée en convalescence (Elle est mise ultérieurement aux paquets de yatrène, pour traitement de consolidation).

En résumé, chez un enfant atteint de dysenterie amibienne, nous avons trouvé successivement, au fur et à mesure de la régression de la maladie :

— une flexion spontanée des deux cuisses, particulièrement de la cuisse gauche ;

— l'absence de flexion spontanée, mais l'existence du signe de la flexion provoquée ;

— puis ce même signe à un degré atténué ;

— enfin l'abolition de ce signe.

Le signe de la flexion de la cuisse gauche traduit évidemment la souffrance du côlon descendant, siège de l'amibiase. En mettant sa cuisse en flexion, le malade détend son psoas-iliaque de sorte que la palpation du médecin ne comprime pas le côlon douloureux contre un plan profond tendu. Nous avons déjà dit que cette réaction de défense est l'homologue de ce qui se passe à droite dans l'appendicite aiguë.

Ce signe est plus net chez l'enfant que chez l'adulte car il réagit immédiatement à la douleur en prenant l'attitude qui le soulage.

Cette sensibilité particulière du côlon descendant est un symptôme bien connu de l'amibiase, mais on sait combien chez les enfants il est difficile par l'interrogatoire d'obtenir des renseignements précis. Beaucoup d'enfants disent qu'on les fait souffrir, même quand on palpe une zone indolore. Lorsqu'il s'agit de syndromes douloureux abdominaux, on est parfois embarrassé pour éliminer l'appendicite quand on se base sur les réponses du petit malade. Dans d'autres cas l'amibiase au début simule un embarras gastrique fébrile, une entérite aiguë banale, etc... La notion d'un signe objectif, comme celui que nous signalons, est donc de nature à faciliter le diagnostic.

Citons le cas suivant où notre signe a eu une très grande valeur séméiologique.

OBSERVATION II. — C. ANTON..., Italienne de 8 ans, tombe malade dans l'après-midi du 5 juillet 1932 ; elle se plaint de céphalée, elle vomit, sa température monte à 40°6. Appelé dès les premières heures nous examinons l'enfant et ne trouvons pas d'autre signe objectif qu'une langue sale. Cependant il y a beaucoup d'amibiases en ville et certaines ont débuté chez des enfants par des symptômes infectieux très trompeurs. Nous recherchons le signe de la flexion de la jambe gauche, à tout hasard, bien que la fillette n'accuse aucune douleur abdominale, aucune colique. Ce signe est positif ; il est atténué, mais il est indiscutable : quand nous palpons la fosse iliaque gauche l'enfant contracte le quadriceps correspondant et ébauche une flexion de la cuisse. Cette exploration est négative du côté droit.

Or, dans la nuit il y a des selles fétides, vertes, dont l'une contient une petite glaire sanglante. Au matin la température est en décroissance : 39°3, puis 38°3. Quand on demande à la petite où elle souffre en lui indiquant les fosses iliaques, elle montre celle du côté droit, or le signe de la flexion de la cuisse est positif à gauche, pas très prononcé, mais très net ; et négatif à droite.

Dans la matinée, il y a des selles plus nettement glaireuses dans lesquelles on trouve des amibes dysentériques.

L'enfant est mise au stovarsol et aux lavements de rivanol et la maladie rétrocède rapidement.

En résumé le signe de la flexion provoquée du membre inférieur gauche a été positif au premier jour d'une amibiase alors qu'il n'existait encore aucun phénomène dysentérique pouvant faire poser le diagnostic.

Nous croyons donc que ce *signe de la flexion (spontanée ou provoquée) de la cuisse gauche* peut aider au diagnostic de l'amibiase aiguë chez les enfants, surtout lorsque celle-ci se présente de façon atypique, le syndrome dysentérique étant tardif, masqué ou absent.

*Service Médical du Canal de Suez (Ismaïlia).*

Marcel Leger. — *Réflexe cutané abdominal chez les dysentériques amibiens.* — Le signe, décrit par le Dr Monnerot-Dumaine, de la flexion, dans l'amibiase intestinale, de la cuisse gauche par palpation profonde de la fosse iliaque correspondante me rémémore une remarque que j'ai faite il y a bientôt une trentaine d'années en Indochine. Je ne l'ai jamais mentionnée que dans un de mes rapports mensuels de l'ambulance de Hué (Annam), et je crois que personne n'a encore publié pareille observation.

Ma remarque vise les réflexes cutanés abdominaux, qui ont pour effet, quand on gratte la peau avec une épingle, d'amener une contraction plus ou moins forte des muscles de l'abdomen, d'où le mouvement involontaire de « rentrer le ventre ».

Chez les sujets atteints de dysenterie amibienne, *le réflexe abdominal inférieur est toujours beaucoup plus vif à gauche qu'à droite.*

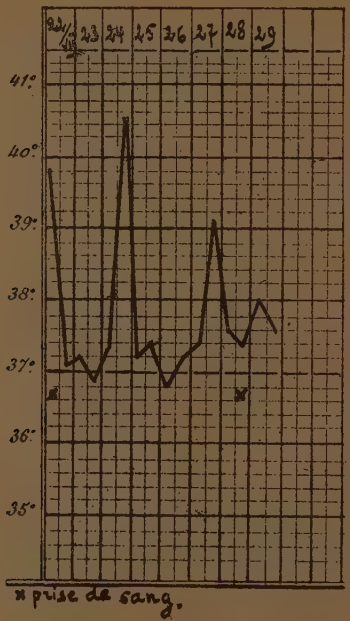
Les réflexes abdominaux *moyen et supérieur gauches* sont plus marqués que les correspondants droits lorsque la *dysenterie évolue sous la forme dite « basse »* (rectite dysentérique de certains auteurs), qui, à l'époque où l'on ne connaissait pas l'émétine, passait pour beaucoup plus bénigne.

Par la palpation profonde, l'intestin lésé au niveau du rectum et de l'anse sigmoïde et douloureux, réagit en déterminant la flexion de la cuisse gauche. Il y a en plus hypersensibilité de la peau de la région correspondante, et cette souffrance de l'intestin est indiquée par un réflexe cutané abdominal plus vif.

## Un cas de paludisme congénital,

Par V. CHORINE.

Plusieurs cas de paludisme congénital ont déjà été constatés. La première constatation a été faite par LAVERAN. Depuis, les observations de DUMOLLARD et VIALLET, de MOFFAT, de CLARCK, sur le *Plasmodium præcox*, celles de LEMAIRE, DUMOLLARD et LAFFONT sur le *P. malariæ*, de LAFFONT, de LEGER, de BRINDEAU, de WESELKO et de BRUMPT et TISSIER sur le *P. vivax* ont démontré la perméabilité du placenta pour les divers parasites du paludisme.




L'observation que nous allons rapporter a été faite en Algérie, à l'hôpital civil de Marengo. Comme il m'a été possible d'examiner le sang de la mère, du cordon ombilical et, quelques heures après, celui de l'enfant, elle permet de formuler certaines précisions.

La malade est entrée à l'hôpital de Marengo le 22 juillet, à terme. Elle se plaignait d'avoir depuis une semaine des accès fébriles tous

les deux jours. La courbe ci-dessus présente un aspect typique d'infection palustre. La fièvre étant en voie d'extinction spontanée, on n'a pas traité la malade dont l'état général, d'ailleurs, était très bon. Les recherches d'hématozoaires dans le sang, faites les 22 et 23 juillet, accusent la présence d'un grand nombre de parasites de *P. vivax*. Le 22 juillet on reconnaît au moment de l'accès un grand nombre de mérozoïtes et quelques rares gamètes; le 28 juillet on trouve des schizontes jeunes, assez nombreux.

La malade a accouché, dans la nuit du 29 au 30 juillet, d'un garçon de poids normal. Au moment de l'accouchement, on a prélevé quelques gouttes épaisses; elles contenaient des schizontes. Dans le sang du cordon, on a trouvé des schizontes rares; dans le sang de l'enfant, prélevé quelques heures après la naissance, des schizontes de *P. vivax*, mais en nombre beaucoup moindre.

De la présence simultanée du même parasite dans le sang de la mère, du cordon ombilical et de l'enfant, il découle nettement que le parasite a traversé le placenta pendant la vie fœtale et qu'il ne s'agit pas d'une infection *post partum*.

## Essais de culture de *Plasmodium falciparum*. Action de l'acide carbonique,

Par V. Chorine.

Les travaux de Bass et Johns, de Thompson et Mac Lellan, de Ed. et Et. Sergent, de Beguet et Plantier, de Pitschugnie, de Ziemann, de Sinton et notamment du savant indou Row sur la culture des parasites du paludisme sont bien connus. Toutes ces recherches ont permis d'obtenir le développement *in vitro* d'une ou deux générations, rarement plus. C'est *Plasmodium præcox* qui se prête le mieux à la multiplication. *Plasmodium vivax* a donné aussi de bons résultats entre les mains de Row; Thompson et Mac Lellan ont cultivé *Plasmodium malariæ*, qui est d'ailleurs beaucoup plus fragile *in vitro* que les autres espèces.

Tous ces auteurs sont d'accord pour reconnaître que la présence du glucose est indispensable à la multiplication des hématozoaires et que le développement se produit mieux en condition anaérobie partielle. Les leucocytes du sang exerçant une action empêchante, on les enlève (Bass) ou on les rend inactifs par addition d'une quantité suffisante de glucose (Thompson). Presque tous les essais ont été faits avec le sang défibriné des malades porteurs de parasi-

tes comme milieu de culture, ou parfois avec le sang citraté (ZIEMANN).

Nous avons tout d'abord utilisé les méthodes de THOMPSON et de ROW avec le sang défibriné et glucosé. Les résultats que nous avons obtenus dans nos 4 expériences sont sensiblement identiques.

*Expérience faite le 12 juillet 1932.* — On a prélevé 20 cm³ de sang au pli du coude chez un malade portant un grand nombre de mérozoïtes de *P. præcox*. Le sang a été défibriné doucement dans un tube au moyen d'une baguette en verre. On ajoute 0 cm³ 2 d'une solution de glucose à 50 0/0. Après avoir bien mélangé, on transvase le sang dans un tube de WEINBERG et on le met à l'étuve. Nous avons eu à notre disposition une étuve très primitive, chauffée par une lampe électrique, sans régulateur. La température de cette étuve a varié entre 34 et 40° suivant la température ambiante.

Trois heures après, on trouve sur les frottis colorés des parasites plus gros et dont plusieurs contiennent déjà quelques grains de pigment mélanique.

Six heures après, presque tous les parasites contiennent le pigment mélanique et le volume des parasites croît assez vite.

Vingt heures après, un grand nombre de schizontes mûrs ; certains possèdent déjà plusieurs noyaux.

Vingt-sept heures après, on voit plusieurs rosaces, mais un certain nombre de schizontes paraissent en assez mauvais état.

Quarante heures après, à côté de parasites âgés et dégénérés se voient de jeunes parasites bien colorés, en nombre d'ailleurs beaucoup moindre.

Pratiquement tout s'arrête à ce stade. On voit quelquefois les parasites de la deuxième génération se développer jusqu'au stade rosaces, mais les cultures deviennent de plus en plus pauvres et au bout de trois ou quatre jours tout a manifestement péri.

## ACTION DE L'ACIDE CARBONIQUE SUR LA CULTURE

Le sang exposé à l'air perd une grande partie de l'acide carbonique qui s'y trouve à la pression de 40 mm. de mercure environ. Une série de modifications physico-chimiques se produit, évidemment en même temps, dans le sang ; la plupart d'entre elles sont sous la dépendance de la variation en ions H ou simultanées. M. MARCHOUX et moi avons démontré l'influence de $CO^2$ sur la fécondation des gamètes d'*Hæmoproteus columbæ* et *H. paddæ*. J'ai vérifié que la fécondation des gamètes de *P. præcox* est régie par le même facteur.

Une action si importante de l'acide carbonique sur le *Plasmodium* pouvait exercer une influence aussi sur la culture.

J'ai procédé de la façon suivante :

Un tube stérile de 17 mm., muni à moitié de sa hauteur d'une tubulure perpendiculaire, est en communication avec une source de $CO^2$. On met dans le tube 10 $cm^3$ de sang défibriné et glucosé, riche en *P. falciparum*. On fait passer un courant de $CO^2$. Suivant que l'action du gaz s'est exercée 1-3-5 m., le volume de gaz dissous dans le sang varie. On arrête le courant de $CO^2$ et on bouche les deux ouvertures du tube avec des bouchons de caoutchouc. Les résultats ont été vérifiés par mesure du *p*H du sérum au bout de 3-4 h. ; 9 expériences ont été faites. Le *p*H du sang se traduit par des valeurs croissantes suivant la durée du courant gazeux : 6,2, 6,6, 6,7, 6,9, 7,3, 7,3, 7,5, 7,6, 7,6. Le développement est retardé dans la zone de *p*H acide jusqu'à *p*H = 6,9 ; de même la production de pigment mélanique est très faible et tardive. A *p*H = 7,5, 7,6 le développement est aussi moins rapide mais la production du pigment est intense. La production du pigment ne dépend pas seulement de la rapidité du développement du parasite mais plutôt de l'alcalinité du milieu.

A partir du *p*H = 6,9 jusqu'au *p*H = 7,3 l'action du *p*H est peu marquée. Le développement est plus rapide et plus intense que dans le sang plus acide ou plus alcalin. On obtient un développement des parasites de 100 o/o et on a obtenu jusqu'à 5 générations en réensemençant les cultures tous les jours ou tous les deux jours. Comme milieu de culture nous avons utilisé toujours le sang normal défibriné et glucosé, ajusté et maintenu à *p*H = 7,1 ± 2 par l'addition d'anhydride carbonique. Nous avons obtenu des résultats tout à fait identiques en remplaçant $CO^2$ par l'acide chlorhydrique. Au cours de passages successifs les cultures deviennent de plus en plus pauvres, sans doute parce que beaucoup de mérozoïtes n'arrivent pas à se fixer sur les globules immobiles. Les mérozoïtes, qui ont pénétré dans les hématies, continuent leur développement normalement et donnent des rosaces en 20-36 h., selon la température.

Le *p*H = 7,3 est l'optimum des cultures, mais il ne semble pas que l'action de $CO^2$ exerce une influence décisive.

## Quelques réflexions sur la disparition spontanée des trypanosomes chez trois européens reconnus porteurs des trypanosomes,

Par P. DYLEFF.

Le Service Médical du Consortium Minier Congo Niari à Mindouli a été chargé de livrer des passeports sanitaires provisoires au personnel européen rentrant en Europe et à leurs familles. L'Institut Pasteur de Brazzaville a consenti à échanger ces passeports provisoires contre des passeports de l'Institut Pasteur.

Cette garantie exigeait que l'examen soit fait le plus correctement possible, surtout du point de vue de la trypanosomiase. Depuis le mois de décembre 1930 jusqu'au mois de mai 1932 le laboratoire du Consortium a fait 162 centrifugations de sang des européens, l'examen d'une goutte de sang ayant paru insuffisante.

Le personnel médical du Consortium a été composé : d'un médecin chef (médecin commandant des troupes coloniales en disponibilité, suppléé en 1932 par un médecin lieutenant), d'un médecin adjoint (médecin russe de la Faculté de Médecine de Saint-Pétersbourg, diplôme de 1911) et de 3 à 4 infirmiers indigènes, dont un était un bon microscopiste.

Les premiers cas positifs (européens, porteurs de trypanosomes) ont été constatés le 15 février 1932. On a examiné ce jour 4 européens. Le centrifugeur à main fonctionnait mal, on a dû faire quatre centrifugations (10, 15, 15 et 20 m.) au lieu de trois. Le culot de la troisième centrifugation du troisième tube (le mécanicien M. G.) contenait des trypanosomes. En continuant l'examen on a décelé la présence de 3-4 trypanosomes et dans le culot du quatrième tube (4e centrifugation) appartenant à un ingénieur, M. de R.

Ainsi deux européens : le mécanicien G. et l'ingénieur de R. ont été reconnus porteurs de trypanosomes. La constatation a été faite par le médecin adjoint et l'infirmier. Etant donné qu'on a utilisé pour la préparation des lames la même pipette Pasteur bien lavée à l'eau distillée pour les 4 tubes, le résultat de l'examen de M. de R. a paru être douteux; le médecin adjoint a consulté le médecin chef et on a résolu de recommencer l'examen de M. de R. le 16 février 1932 en présence du médecin chef. Le résultat d'examen a été de nouveau positif.

Vu que MM. de R. et G. pouvaient être soignés à Brazzaville sans risquer de contaminer quelqu'un en cours de route (4-5 h.

d'auto) aucune injection stérilisante ne paraissait être utile, étant donné surtout que tous deux se portaient très bien, n'avaient pas de fièvre, d'hypertrophie ganglionnaire ou quelque autre signe clinique de la maladie.

M. G. et M. de R. ont été de nouveau examinés à Brazzaville immédiatement après leur arrivée : le résultat d'examen chez tous les deux était négatif. Le Docteur Vaucel, Directeur de l'Institut Pasteur, a renouvelé l'examen une semaine plus tard avec un résultat de nouveau négatif. M. G. étant pressé de rentrer, il a été autorisé à partir à la condition de se présenter à l'Institut Pasteur de Paris. Il a été examiné dans le laboratoire de M. le Professeur Mesnil. Le résultat a été négatif.

M. de R. a préféré être mis en observation à l'Institut Pasteur de Brazzaville : 9 ou 10 centrifugations du sang, la réaction de Gaté, ont été toujours négatives. Rentré à Bruxelles il a donné de ses nouvelles : le Professeur Rhodain l'a examiné de nouveau et lui a fait une ponction lombaire ; ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien on n'a jamais retrouvé de trypanosomes. Mais le Professeur Rhodain a conseillé et effectué un traitement arsenical.

Le troisième cas concerne un mineur qui présentait quelques signes cliniques : une hypertrophie ganglionnaire atypique, de l'amaigrissement, de la nervosité, de l'insomnie. Dans ce cas comme dans les autres, les trypanosomes ont été constatés dans le culot de centrifugation (le 29 février 1932). Rien dans le suc ganglionnaire ; Gaté négatif. Les examens répétés du sang faits par l'Institut Pasteur de Brazzaville et par le Service médical du Consortium sont restés toujours négatifs.

Telles sont les observations que nous avons recueillies ; leur interprétation ne nous paraît pas facile.

Est-ce que, chez les européens bien portants, bien nourris, la guérison spontanée est plus fréquente que chez les indigènes ?

N'est-il pas possible, étant donné qu'on a observé des guérisons après une ou deux injections de trypoxyl, qu'une partie de ces guérisons ait pu être obtenue sans traitement ?

Une particularité de nos cas retient notre attention.

La pratique coloniale exige que, chaque fois qu'on se trouve en présence de trypanosomes, on commence immédiatement le traitement de l'individu atteint. Quelquefois on fait une injection stérilisante et on envoie le malade dans un centre de traitement. Cette pratique ne permet pas d'étudier l'évolution normale des trypanosomes dans l'organisme humain. Nous ne sommes donc pas bien fixés si les trypanosomes, après une apparition dans le sang périphérique, ne disparaissent pas spontanément de la circulation pendant

des périodes assez longues (crises trypanolytiques) ou même définitivement. Mais pour prouver que cette disparition peut être définitive, il serait intéressant de reprendre l'observation des deux porteurs de trypanosomes, qui font l'objet de cette note et qui résident précisément en France.

## L'importance de la puce de l'homme. *Pulex irritans* L., dans les épidémies de peste au Maroc.

Par P. DELANOË.

J'ai depuis longtemps insisté sur l'importance du rôle de la *puce de l'homme* dans la propagation interhumaine de la peste au Maroc (1) et j'ai en particulier insisté sur le rôle de cette puce lors de la grave épidémie qui sévit dans les Doukkala en 1911-1912. Cette épidémie fut étudiée par MM. SACQUÉPÉE et GARCIN (2). Ces derniers avaient été frappés par le faible taux de mortalité des rats et pour expliquer la diffusion si rapide de l'épidémie avaient été amenés à incriminer les nombreuses puces qui pullulaient dans le pays. Malheureusement la détermination de ces puces n'avait pas été faite. On ne sut donc pas au juste l'espèce ou les espèces de puces qu'il fallait incriminer. Ce n'est que beaucoup plus tard, au cours de mon séjour dans le bled comme Médecin-Chef du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala, que je fus amené à capturer dans la population indigène un grand nombre de puces et à les déterminer. Je m'aperçus alors que j'avais uniquement affaire à la puce de l'homme qui pullule tellement en été qu'il est impossible de rencontrer un seul coin du bled où ces puces n'existent par centaines. L'*abondance de la puce de l'homme*, ai-je écrit (3), et c'est le résultat auquel nous voulions en venir, *crée des facilités spéciales de propagation de la peste de l'homme à l'homme*. Depuis les travaux de la fameuse Commission anglaise de la peste aux Indes, nous savons que *Pulex irritans* L. est susceptible de transmettre la peste, mais nous savons aussi que fort heureusement cette puce ne reste que peu de temps infectante. A mon avis, il y a dans ce double fait de quoi expliquer les particularités de l'épidémie de peste qui sévit si cruellement en 1912 dans les Doukkala et plus particulièrement dans les Oulad Fredj.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVIII, 1925, pp. 149-152.

(2) *Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires*, t. LXII, pp. 561-579.

(3) *Loc. cit.*

« Le fait que la puce de l'homme a joué le principal rôle dans la propagation de la peste des Oulad Fredj est de nature à expliquer que cette maladie a pu disparaître complètement. Car une constatation s'impose : *depuis plus de dix ans, pas un seul cas de peste ne fut relevé dans le Cercle des Doukkala* ».

Il y eut au Maroc en 1929-1930 une épidémie de peste bubonique dont le point de départ fut la ville de Settat. La relation de cette épidémie fut faite par le Dr Gaud dans le *Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc* (1). Je fus amené pour ma part à collaborer à l'étude de cette épidémie puisque j'en ai posé le diagnostic microbiologique en Doukkala (2). Je n'eus pas de peine à me rendre compte que, comme en 1911-1912, le rôle joué par l'espèce murine était nul ou à peu près et que par contre la puce de l'homme était la principale cause de la contagion interhumaine. C'est ce que relève également Gaud. « Le plus gros problème, dit-il, qui se posa dans ces villages fut celui de l'épuçage.

« La quantité de puces qui existe dans les agglomérations indigènes du Maroc, surtout dans la population du bled, est véritablement extraordinaire. Il faut avoir couché une nuit dans une tente ou une maison marocaine pour avoir une idée de la densité de ces insectes qui viennent sur vous, quelquefois par centaines, et rendent tout repos impossible au malheureux qui n'est pas habitué à cette agression. Etant donné cette abondance de l'agent vecteur, on comprend le danger que représente pour les co-habitants un malade pesteux ».

Je peux affirmer que « l'agent vecteur » dont il est question n'est autre que la puce de l'homme.

« Il n'y a pas longtemps je croyais que cette transmission interhumaine ne jouait qu'un rôle effacé, épisodique, déclare M. le Professeur Ricardo Jorge, dans une Conférence étincelante faite le 13 mai dernier à la Direction du service de Santé à Rabat (3). Or je suis de plus en plus disposé à lui attribuer un rôle de première importance, surtout quand on envisage les pestes anciennes. ... Ces épidémies envahissantes, en dehors même de la peste pulmonaire, ne peuvent s'expliquer que par l'homme qui la propageait directement par lui-même et son cortège pulicidé ».

Ainsi se trouve de plus en plus confirmé au Maroc le rôle joué par la *puce de l'homme*. Il m'a semblé qu'il n'était pas sans intérêt

(1) N° II, 1931, pp. 31-49.

(2) Le diagnostic microbiologique de l'épidémie en Chaouia fut fait par M. le Docteur Balozet. A noter que dans son Rapport le Docteur Gaud ne cite ni le nom du Docteur Balozet ni le mien.

(3) *Archives de l'Institut d'Hygiène du Maroc*, n° II, pp. 33-48.

de montrer que l'étude de la récente épidémie de peste des Doukkala de 1930 ne faisait que confirmer l'importance de ce rôle si nettement établi lors de l'épidémie des Oulad Fredj de 1911-1912. On peut donc affirmer qu'au Maroc, lors d'une épidémie de peste bubonique, le principal facteur de diffusion de la maladie dans la population indigène est la puce de l'homme.

*Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.*

## Au sujet de la présence chez deux carnassiers du Maroc d'une variété de la puce de l'homme, *Pulex irritans* Linné variété *fulvus* Ioff 1929,

Par P. DELANOË.

IOFF signale dans le sud de la Russie chez un carnassier, le putois des steppes, *P. eversmanni*, la présence d'une variété de la puce de l'homme : *P. irritans* var. *fulvus* (1).

J'ai pu faire une constatation analogue. Deux carnassiers marocains, le chacal et le renard, sont très fréquemment parasités par un grand nombre de puces, tellement voisines de la puce de l'homme, qu'il est impossible de les en distinguer anatomiquement.

*L'infestation du renard.* — Le 25 janvier 1930, sur 266 puces capturées sur un renard pris à Rochegune, à 5 km. de Mazagan, nous comptons 261 *P. irritans* et 2 *Ct. canis.*

Le 10 juillet 1930, sur 125 puces récoltées sur un renard capturé dans les Aonnat à Dar Caïd Tonnsi nous dénombrons 125 *P. irritans.*

Le 3 décembre 1930, sur 25 puces rencontrées sur un renard capturé dans les Oulad Fredj, il y a 4 *Ct. canis* et 21 *P. irritans.*

En 1931, sur 96 puces de renard, nous comptons 92 *P. irritans* et 4 *Ct. canis.*

Le 26 juin 1932, sur 10 puces prises sur un renard adulte des Oulad Fredj nous avons 9 *P. irritans* et 1 *Echidnophaga gallinacea.*

Le 27 juin 1932, 3 *P. irritans* sont récoltées sur un jeune renard et 18 *P. irritans* pour 3 *Ct. canis* sont récoltées sur un deuxième jeune renard.

Enfin le 3 juillet 1932, sur 149 puces récoltées sur une renarde adulte prise dans les Oulad Fredj nous comptons 149 *P. irritans.*

(1) L'analyse du travail de IOFF a paru, sous la signature du professeur ROUBAUD, dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XXIX, 1931, p. 364.

*L'infestation du chacal.* — L'infestation du chacal n'est pas moins accentuée que celle du renard.

Le 23 décembre 1930, 12 puces sont récoltées sur un chacal : 6 *P. irritans*, 4 *Ct. canis* et 2 *Ct. felis*. Donc 50 o/o de *P. irritans*.

Le 18 juin 1932, 3 puces seulement sont récoltées sur 2 jeunes chacals pris aux Oulad Fredj : 3 *P. irritans*.

Le 27 juin 1932, 2 puces sont récoltées sur un jeune chacal : 2 *P. irritans*.

Le 4 juillet 1932, 3 puces sont récoltées sur un tout jeune chacal : 3 *P. irritans*.

Le 16 juillet 1932, nous ne rencontrons qu'une seule puce sur un jeune chacal : 1 *P. irritans*.

Enfin je viens d'avoir affaire à de jeunes chacals tellement infestés par la *Pulex irritans* que celle-ci grouillait littéralement dans les poils de la fourrure. On pouvait voir par places des plaques d'eczéma prurigineux avec chute des poils causée par le parasitisme intense. Les puces étaient si nombreuses que ces deux animaux dépérissaient et seraient certainement morts si je n'avais eu recours à la désinsectisation.

Il ne fait donc aucun doute que la puce de l'homme ou une puce très voisine soit communément répandue chez le chacal aussi bien que chez le renard.

Ioff a créé pour la puce du putois la variété *fulvus*. Je pense qu'il y a lieu de la maintenir et d'y faire entrer la puce du chacal et du renard. La différence de teinte qui sépare cette dernière puce de la puce de l'homme est frappante. Alors que la vraie puce de l'homme est d'un noir de jais, teinte que garde cette puce quand elle parasite le porc (1), la puce du chacal et du renard est d'une teinte fauve plus ou moins claire.

La puce du chacal (je n'ai pas fait d'expérience avec la puce du renard) pique l'homme mais le pique difficilement. Elle différerait en cela de la puce du putois. Après un jeûne de 3 jours, je suis arrivé à me faire piquer par des puces de chacal mais aucune d'entre elles n'est arrivée à se gorger complètement. Ces mêmes puces remises sur un chacal l'ont immédiatement piqué avec avidité et se sont gorgées pleinement. Il y a donc adaptation trophique manifeste.

Une dernière différence entre la puce de l'homme (et du porc) et celle du chacal et du renard est que la puce de l'homme (comme celle du porc) n'exerce son parasitisme que pour se nourrir. Une

(1) Cf. mon travail sur le Porc, hôte électif de la puce de l'homme, ce *Bulletin*, t. XVIII, p. 153-198.

fois gorgée elle abandonne sa victime. La puce du chacal et du renard vit à demeure dans la fourrure. Même la ponte se fait dans les poils de la bête.

La puce de l'homme ayant certainement joué un rôle prépondérant dans la contagion interhumaine lors des diverses épidémies de peste au Maroc, il y a lieu de se demander si la puce du chacal et du renard, si voisine de la puce de l'homme, ne serait pas à même de contribuer à la propagation du virus pesteux sinon parmi la population indigène, du moins parmi les animaux des terriers. Il me paraît donc désirable, lors d'une épidémie de peste, d'entreprendre des recherches chez les chacals et les renards. Il ne serait pas impossible que ces animaux puissent servir de réservoir au virus pesteux.

*Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.*

## Sur un Pulicide nouveau parasite des Rongeurs et Insectivores de Madagascar

*(2e note)*

W. XX, 147

Par J. WAGNER et E. ROUBAUD.

Dans une publication précédente (1) nous avons fait connaître une nouvelle forme générique et spécifique de puces, recueillie par J. FONQUERNIE sur les rats de Tananarive (*Rattus rattus alexandrinus*), et que nous avons dénommée *Synopsyllus fonquernii*. La description n'avait pu porter que sur le mâle, seul rencontré jusqu'ici sur les rongeurs. Aussi avions-nous formulé l'opinion que cette intéressante espèce, remarquable par ses caractères mixtes qui l'apparentent à la fois au g. *Synosternus*, au g. *Pulex*, au g. *Ctenocephalides* (*Ctenocephalus*) etc., ne représente pour les rats qu'un parasite occasionnel.

Nous sommes en mesure aujourd'hui, grâce au Dr G. GIRARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, de faire connaître la femelle de *Synopsyllus fonquernii* et de préciser la nature des hôtes normaux de cette puce. Le Dr G. GIRARD a recueilli les deux sexes en abondance sur les hérissons et les Tanrecs (*Centetes*) de la région de Tananarive. Il n'a rencontré cette puce que très rare-

(1) Sur un Pulicide nouveau parasite des rats domestiques à Madagascar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXV, n° 4, 1932, pp. 327-332.

*Photo Gaschen.*

*Synopsyllus fonquernii.* WAGNER et ROUBAUD.
Femelle × 30.

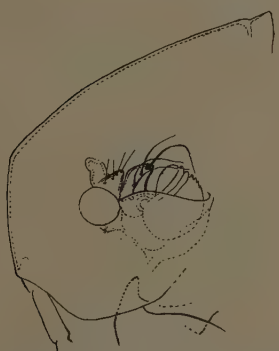


Fig. 1. — *S. fonquernii.* Partie de la tête de la femelle (Leitz III, 4, réd. 1/2).

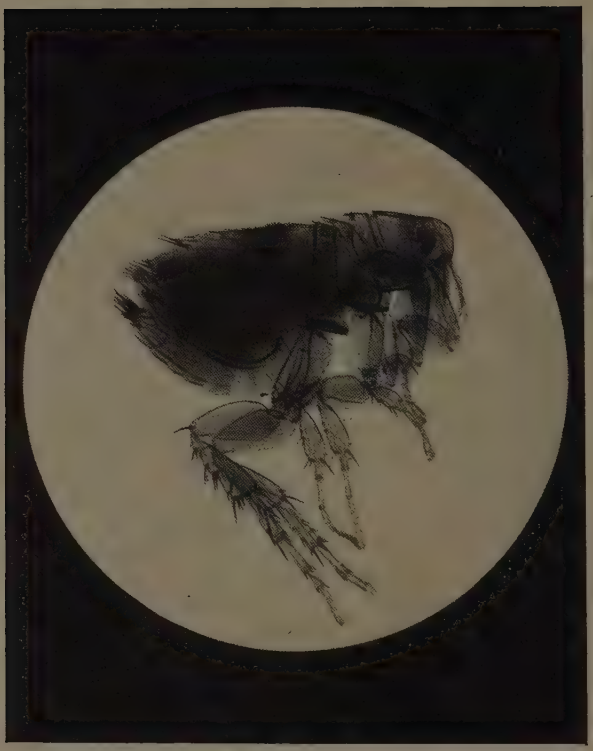


*Photo Gaschen.*

*Synopsyllus fonquernii*. WAGNER et ROUBAUD.
Mâle × 30.

Fig. 2. — *S. fonquernii*. Extrémité abdominale de la femelle (Leitz III, 4, réd. 1/2).

ment sur les rongeurs (1), qu'elle semble parasiter surtout, si l'on en croit les statistiques de capture données à l'un de nous par M. Fonquernie, à l'époque de l'hivernage des hérissons et Tanrecs.

Nous donnons ci-après la description de la femelle.

## Description de *Synopsyllus fonquernïi* ♀.

La forme de la tête (fig. 1) est caractérisée, comme celle du mâle, par le bord antérieur du front vertical, à partir de l'angle frontal. Cet angle chez le ♂ qui a servi pour la description de l'espèce n'était pas prononcé. Chez les ♀♀ il est plus développé, mais dans les deux sexes le degré de son développement varie. Le *tuber* pariétal de chitine est complètement absent.

Premier article de l'antenne très court. Le second article est pourvu de longues soies. Les petites soies spiniformes qui, chez le mâle, forment une rangée au-dessus de la massue de l'antenne, font défaut.

L'armement de soies du thorax est comme chez les ♂♂, mais la longueur du pronotum le long de la ligne spinale est égale à celle du mesonotum; le metanotum est plus court. Le 1er article des tarses antérieurs et moyens comme chez le mâle (2), est plus court que le 2e article.

*Segments modifiés* (fig. 2). La soie antépygidiale est insérée loin en arrière, à un tiers environ du bord du tergite. Le bord apical du 7e sternite est légèrement concave; le sternite est muni de chaque côté de 2-3 soies plus fortes et de 4-5 plus faibles. Bord apical du 8e tergite avec un angle ventral proéminent; au-dessus du stigmate les soies n'existent plus; il y a ordinairement trois soies sous-stigmales bien développées. Près de dix soies fortes marginales forment une rangée régulière arquée; parmi elles 5 apicales, 5 ventrales; en arrière des soies apicales, presque sur le bord du tergite, se trouvent 5 soies génitales courtes et plus bas que celles-ci, sur le bord du tergite, encore 2 soies plus minces, mais plus longues;

(1) Dans un Rapport du 2e Congrès Int. et colonial du Rat (7-12 oct. 1931), G. Girard mentionne que cette puce (rapportée par lui, en raison des caractères de la spermathèque des femelles, à *X. astia*) est rencontrée uniquement sur certains hérissons et Tandraka (Tanrecs) tandis qu'il n'en a vu sur le rat qu'un seul exemplaire.

(2) Sous ce rapport le ♂ ne diffère point de la ♀. Une faute d'impression s'est glissée dans la description du ♂, à savoir : à la fin de la phrase après « que le 2e article » ont été omis les mots : « des tarses antérieurs » ; en réalité le 2e article des tarses moyens dans les deux sexes est 1 fois 1/2 plus long que le premier.

le nombre des soies latéro-ventrales aussi bien que leur disposition varient ; ordinairement il y en a 8. Le tergite anal et le sternite anal ont de nombreuses soies. Devant le cercus (stylet) existent 2 soies. Le cercus a une forme conique ; la largeur de sa base est approximativement trois fois ou plus de 3 fois moindre que sa longueur ; sa longueur est égale environ à la moitié de la longueur de la plaque pygidiale ; cette longueur est plus grande que la distance entre le bord postérieur de la plaque pygidiale et la base du cercus. Le réservoir (tête) du *receptaculum seminis* (spermathèque) est sensiblement sphérique, de coloration noire ; son diamètre = 0,1 mm. environ ; l'appendicule (queue) du receptaculum est cylindrique, nettement arquée ; la longueur de l'appendicule est égale à celle du réservoir. Le ductus du receptaculum est court. Longueur de la femelle 2,50 mm. environ.

Parasite habituel des Insectivores (Hérissons, Tanrecs) de Madagascar. Exceptionnelle sur les rats domestiques.

Nous donnons une microphotog. comparative du mâle et de la femelle de *Synopsyllus fonquernii*.

## Syndrome paroxystique de rythme synchrone cardio-pulmonaire,

Par J. TISSEUIL.

Ce syndrome a été rencontré dans des affections aiguës et chroniques à épisode aigu.

Les symptômes qui le composent surviennent brutalement pendant l'examen médical ou en dehors de lui, au moment d'un changement de position et notamment au passage de la position couchée à la position assise.

Brusquement c'est une angoisse intense, avec sidération : la respiration est rapide à soixante à la minute et le pouls bat au même rythme. Le pouls petit, assez mou, donne l'impression d'être captif, retenu et de n'être relâché provisoirement qu'à la fin de l'inspiration. Cet état dure un quart d'heure environ, quand le malade est revenu à la position couchée. Plusieurs contractions cardiaques se produisent pendant une respiration à rythme ralenti. L'angoisse cède mais il persiste de l'abattement.

A l'auscultation aucun bruit anormal n'est entendu. La révolution cardiaque se fait juste à la fin de l'inspiration ; un grand silence dure pendant tout le reste de la respiration jusqu'au retour de l'inspiration qui libère le cœur au même temps.

L'auscultation donne sensation d'un état spasmodique du cœur que romprait utilement une respiration accélérée.

Cet état du malade ne laisse pas d'être très impressionnant pour l'entourage.

Avril 1932. — X..., tirailleur sénégalais à Adem Keni (Turquie). Dysenterie amibienne, traitée à l'émétine, en période de convalescence. Dans le changement de la position couchée à la position assise apparaît de l'angoisse. Recouché, le pouls se compte à 60 et la respiration, superficielle, est à 60 également. Durée un quart d'heure environ.

Avril 1922. — X..., tirailleur sénégalais. Pneumonie en voie d'amélioration. Même syndrome que pour le précédent : pouls et respiration à 60 avec angoisse extrême.

Guyane, 1924. — X..., relégué européen. Paludisme aigu. Il a eu plusieurs crises semblables dans la matinée et cette crise apparaît du décubitus latéral droit au décubitus dorsal avec pouls au même rythme que la respiration

Guyane, 1925. — X..., déporté. Insuffisance aortique, cœur énorme, subasystolie, douleurs constantes et très fortes, confusion, besoin de déplacement. Trouvé à la visite immobile par terre, invité à se mettre sur son lit il éprouve au moment, où il va se coucher, une angoisse extrême avec sidération. Le pouls est à 60 ainsi que la respiration avec contraction cardiaque en fin d'inspiration. La crise dure un quart d'heure environ.

Deux autres observations ont été faites et sont calquées sur les précédentes.

### Conclusions

Ce syndrome nouveau est caractérisé par un même rythme paroxystique cardio-pulmonaire, à 60 à la minute dans les observations qui en ont été faites. La contraction cardiaque se produit à la fin de l'inspiration. L'angoisse est intense pendant la durée de cet état, environ un quart d'heure.

Ce syndrome n'apporte aucun changement au pronostic de la maladie en cours.

## Fautes d'alimentation par modification des habitudes des indigènes dans nos colonies,

Par A. Thiroux.

Dans une étude très remarquable au point de vue chimique et industriel, parue dans le numéro du premier trimestre 1932 des *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, Guichard et Aubert

préconisent la décoloration des huiles de palme au Cameroun par un procédé simple de chauffage et d'oxydation, applicable à la fabrication indigène de ces huiles.

Il est très possible que la décoloration, pratiquée au moment ou peu après l'extraction de l'huile, fournisse à l'industrie savonnière un produit légèrement jaunâtre, plus facilement utilisable que l'huile vierge, naturellement rouge et donnant des savons non colorés, qui peuvent être fabriqués sur place; mais là où nous nous élevons formellement contre l'emploi du procédé c'est lorsqu'il s'agit d'épurer les huiles de palme, qui ajoutées journellement aux mets des indigènes, servent à leur base alimentaire.

La matière colorante de l'huile de palme est en effet constituée par du carotène, substance que l'on a identifiée avec la vitamine A, d'abord isolée de l'huile de foie de morue.

En dehors des symptômes les plus connus qui se rattachent à la carence en vitamine A : xérophtalmie, arrêt de la croissance, sensibilité plus grande aux infections, les expériences faites au cours de ces dernières années, principalement en Angleterre, aux Etats-Unis et au Japon nous démontrent que la carence en vitamine A entraîne la kératinisation des cellules épithéliales, des lésions papillomateuses ou ulcéreuses des muqueuses des voies aériennes ou digestives, leur infection par des microbes ou des protozoaires. La lithiase rénale, vésicale ou biliaire seraient aussi une conséquence de l'avitaminose A. L'épithélium des glandes à sécrétion interne est également atteint et les fonctions de reproduction sont gravement compromises.

D'après JAVILLER le facteur A joue dans l'économie le rôle d'un catalyseur permettant la fixation des lipoïdes sur certaines cellules de l'organisme.

L'animal n'est pas capable de faire la synthèse de ce facteur liposoluble qu'il puise dans les végétaux et qu'il accumule dans certains constituants de son corps : graisse, foie, beurre de la sécrétion lactée.

Les sources les plus abondantes de vitamine A sont, dans le règne animal, l'huile de foie de morue, les huiles de poisson, le foie des mammifères, les graisses et dans le lait, la graisse de beurre, chez les oiseaux les graisses et le jaune d'œuf. Dans le règne végétal la vitamine A est contenue principalement dans les parties colorées, liposolubles, des végétaux que l'on a appelé les lipochromes. La carotine, extraite de la carotte, en est le type le plus parfait. Elle est également abondante dans la laitue, les tomates, les pois, les épinards, le cresson, le piment, les bananes, le raisin, les oranges.

Les patates à pelure jaune ou orange cultivées dans les Indes néerlandaises en contiennent de notables quantités tandis que les

patates blanches ou rouges qui servent à l'alimentation des indigènes de nos colonies en sont presque totalement dépourvues (1).

La teneur en vitamine A des huiles végétales varie selon leur degré d'épuration. Certaines huiles vierges en contiennent des quantités appréciables que leur fait perdre un raffinage destiné à leur enlever un goût souvent assez fort. Certaines huiles dites vierges sont des coupages d'huiles vierges à goût trop fortement fruité avec des huiles épurées sans goût.

Les huiles végétales d'après Drumond et Zilva (2) sont des sources relativement peu riches en facteur A. L'huile de palme non épurée fait seule exception et la teneur en vitamine A des huiles de palme fortement colorées est égale à celle d'un beurre de bonne qualité. Malheureusement, ajoutent Drumond et Zilva, il est impossible d'enlever le mauvais goût de ces huiles et de les rendre mangeables sans détruire la vitamine qu'elles renferment.

Le facteur A est détruit par l'oxydation; le chauffage active la destruction, qui est presque instantanée à 120°, mais qui se produit aussi à la température ordinaire dans le phénomène du rancissement par oxydation des beurres et corps gras.

Les indigènes du Cameroun sont souvent carencés en quantité au point de vue alimentaire.

Dans les régions à trypanosomiase ils ne disposent à peu près pas d'aliments d'origine animale riches en facteur A. Il me paraît excessivement dangereux de détruire ce facteur A dans un aliment d'origine végétale qui sert à leur alimentation journalière et apporte chaque jour une quantité régulière de vitamine indispensable au bon entretien de leurs tissus et à la croissance des enfants. Les indigènes du Cameroun, comme ceux du Togo et de certaines parties de la Guinée sont habitués au goût particulier de l'huile de palme, il faut bien se garder d'épurer ces huiles en les privant de leur vitamine, car les indigènes ne trouveraient pas pour en faire une consommation journalière des aliments ayant la même teneur en facteur A.

Il serait par contre intéressant de substituer dans nos colonies la culture des patates à pelure jaune ou orange à celle des patates blanches ou rouges.

A. Bloch. — Le procédé de purification des huiles de palme de

(1) Janson et Bonath, The vitamin A, content of different Indian Foodstaffs. Meded. Burgel. geneesk. dienst. *Nederl. Indie*, 1924, p. 46.

(2) Drummond a. Zilva, Studies of the nutritive value of the edible oil and fats. The oil-bearing Seed and cruble vegetable oils and fats. *Journ. Soc. Chem. Ind.*, 1922, p. 125.

GUICHARD et AUBERT a pour effet de substituer à un produit très coloré, rancissant rapidement, de composition variable, une huile légèrement jaunâtre ou incolore, de composition stable pendant plusieurs mois.

Au point de vue industriel, elle permet la fabrication sur place de savons et, étant donné l'aspect nouveau du produit, la vente à l'exportation dans de meilleures conditions de prix, ce qui constitue un avantage pour la population et pour la colonie.

En ce qui concerne l'alimentation, il paraît avoir été très apprécié par les indigènes et il est possible que son emploi se substitue peu à peu à celui des huiles anciennement préparées, d'odeur et de saveur désagréables. Il est toutefois douteux qu'il en soit ainsi lorsqu'il s'agit de l'usage du produit frais, l'indigène n'ayant aucun intérêt à ajouter une opération supplémentaire à celles qu'il effectue déjà.

Les auteurs attribuent la stabilisation et l'aspect nouveau de l'huile de palme à l'élimination totale de l'eau et des acides volatils et à l'oxydation de la carotine. Il y aurait donc destruction de la vitamine A. Rien ne prouve qu'il n'en soit pas de même pendant la préparation indigène. Les conditions sont suffisantes puisque l'opération se fait également à chaud et au contact de l'air, et que plus tard l'action oxydante se poursuit pendant le rancissement.

Avant donc d'attirer une attention *négative* sur un procédé qui a été accueilli avec faveur dans nos colonies d'Afrique, qui tant au point de vue industriel que gustatif, apporte une amélioration certaine à l'huile de palme, il serait peut-être bon qu'une expérimentation chimique et physiologique ait démontré au point de vue spécial auquel se place notre collègue, l'infériorité du produit purifié sur celui — à tous les stades d'ancienneté — actuellement utilisé.

# Mémoires

## Première série d'essais de traitement de la lèpre chez le rat,

Par J. Tisseuil.

Devant les résultats discordants du traitement de la lèpre humaine, il est intéressant de rechercher d'autres médicaments, sinon spécifiques du moins plus actifs que ceux qui sont en notre possession. Ces essais de corps qui peuvent être dangereux doivent être faits non pas sur l'homme, mais sur le rat dont la lèpre est si voisine de la lèpre humaine. C'est dans cette voie que nous nous sommes engagé.

Les animaux mis en traitement ont été inoculés dans le péritoine. Ce mode d'inoculation est si sévère qu'en dehors des sensibilités individuelles il entraîne en 4 à 6 mois la formation de lésions considérables. En les abordant, nous n'avions certes pas la prétention de les voir disparaître mais d'observer un retard qui soit en rapport avec l'activité du produit employé.

Dans cette première série d'expériences ont été mis en œuvre l'iodure de potassium, le lipiodol, l'éther éthylique de chaulmoogra en émulsion, le molybdate d'ammonium.

L'*iodure de potassium* entre les mains de nombreux savants a donné des résultats utiles chez l'homme. Notre Maître, M. le Professeur Marchoux a depuis longtemps insisté sur les heureux effets qui surviennent parfois après l'action congestive que l'iode et l'iodure de potassium produisent, en particulier au niveau des lésions, par mobilisation des leucocytes. Sorrel, Lebœuf ont constaté les mêmes résultats. Dans l'Inde anglaise, l'iodure de potassium est très répandu dans le traitement de la lèpre. Cependant Labernadie n'a pas obtenu les mêmes résultats chez ses malades de l'Inde Française.

Dans nos expériences, l'iodure à des doses correspondantes, pour l'homme, à 10 g. environ dans une série et à 2 g. 30 dans une autre, est donné en solution à boire par périodes de 15 jours séparées de périodes de repos de dix jours, pendant toute la durée de la maladie. Dès le début de l'ingestion, se produit une intoxication plus ou moins intense suivant les individus et, chez le plus grand nombre, plus marquée pour les doses faibles. Quelques animaux peuvent être tués par cette intoxication alors que les autres finissent par s'en remettre. Sous l'influence de l'iodure les lésions

apparaissent plus tard (1). Mais ensuite, l'évolution de la lèpre est au contraire accélérée et les animaux meurent, dans l'ensemble, plus tôt que dans les autres séries, avec des lésions plus étendues et avec déclin plus rapide de l'état général.

Le *lipiodol* à 0,54 cg. d'iode par cm³ a été injecté à la dose de 1/10 de cm³ par semaine dans les muscles de la cuisse. Il ne paraît avoir eu, dans cette série, d'action favorable ; cependant le dernier rat survivant de ces séries a été un rat lipiodolé dont les lésions se sont d'abord extériorisées par ulcérations avant le développement rapide du léprome péritonéal. Aux points d'injections intra-musculaires du lipiodol persistent des kystes huileux de grosseur variable, incolores le plus souvent.

L'émulsion d'éther éthylique de l'huile de chaulmoogra de Pondichéry qui nous a été remise par M. TREFOUEL a eu manifestement une action favorable, par la conservation très longtemps prolongée de l'état général de tous les animaux en traitement ; ce n'est que dans les dernières semaines de l'évolution que l'état général péricliite vite avec accroissement rapide des lépromes.

Les injections ont été faites toutes les semaines dans les muscles des cuisses à la dose de 2/10 de cm³ d'émulsion dédoublée. Ces injections ont aussi l'inconvénient de laisser des kystes dont les plus nombreux sont huileux et incolores et quelques rares à caséum jaunâtre avec de rares bacilles acido-résistants.

Le *molybdate d'ammonium* a été utilisé en injections intra-musculaires d'une solution à 0,03 cg. 0/0 d'eau distillée, à la dose de 2/10 de cm³ tous les trois jours. Sous son influence, les lépromes sont moins volumineux dans une période plus tardive, mais l'état général des animaux est moins bien conservé que pour l'émulsion d'éther éthylique de chaulmoogra, et les décès plus rapides.

Ces résultats ressortent des expériences ci-dessous détaillées.

* * *

TÉMOINS INOCULÉS SANS TRAITEMENT

Un certain nombre de rats de la même série de passage 775 ont servi de témoins.

Dès le début de février, l'abdomen est chez eux beaucoup plus gros que chez tous les animaux dont le traitement a été commencé depuis décembre.

*Le 11 février*, deux rats sont sacrifiées : l'un présente un ulcère du côté gauche, suite de l'ouverture à l'extérieur d'un abcès abdominal ; les lésions sont masquées par cet abcès. Chez le deuxième rat, l'épiploon est très épaissi, très granuleux ; la rate, un peu grosse, est légèrement

(1) Il y a une période intermédiaire où les animaux iodurés sont beaucoup moins avancés que les autres.

granuleuse à la coupe. Des deux rats survivants, l'un a un gros abcès abdominal qui va grossir très vite dans la suite et le deuxième a des granulations intraabdominales très palpables.

A ce moment, à la palpation, les lésions sont nettement moins intenses chez les rats iodurés.

*Le 21 mars*, le rat à l'abcès meurt, cet abcès est gros comme le poing, si les lésions lépreuses sont masquées par cet abcès, le foie a l'aspect mosaïque et les frottis sont très riches en bacilles.

*Le 28 mars*, le péritoine du rat survivant est complètement envahi par des nodules, mais l'état général reste bon.

*Au début d'avril*, l'état général se maintient toujours, mais la tumeur péritonéale grossit de plus en plus. Puis l'état général périclite quelque peu, cependant que le léprome péritonéal est gros comme le poing.

Il est mort *le 14 mai*, porteur de lépromes sous-cutanés et d'un très gros léprome péritonéal, le foie est en mosaïque.

*
* *

Iodure de potassium

*Première série : Solution à 4 o/oo.*

Une solution à 4 o/oo d'iodure dans de l'eau distillée est donnée à boire dans un tube perforé à la quantité de 4 cm³ environ par jour et par rat tandis que l'alimentation est sèche. Les animaux boivent volontiers et même quelques-uns avec avidité. Pour un rat de 100 g., cette quantité d'iodure de 0 g. 016 par jour, correspond à peu près à 10 g. pour un homme de 60 kg.

Les animaux mis en traitement proviennent de l'expérience 775, passage du 20 novembre 1931. Trois rats ont des abcès péritonéaux chroniques qui se sont ouverts à l'extérieur dès les premiers jours du traitement.

La première période d'absorption va du 14 décembre au 23, date à laquelle elle est suspendue parce que que les rats sont en mauvais état et que quelques-uns présentent des signes d'ivresse, titubant et tournant en rond, mais ceux-ci n'en boivent pas moins la potion avec avidité.

Un rat meurt *le 26 décembre*. A l'autopsie, il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais dans un étalement d'épiploon se colorent d'abondants bacilles acido-résistants.

L'état général des survivants s'améliore et l'iodure est repris le 1er janvier pendant quinze jours ; l'état général baisse encore avec perte de poids et *le 14 janvier* un deuxième rat meurt après avoir beaucoup maigri ; l'autopsie donne le même résultat que pour le précédent. L'iodure est redonné aux trois survivants, pendant 20 jours, du 27 janvier au 18 février. Un rat meurt *le 6 février* par iodisme ; à l'autopsie, de nombreuses adhérences comprenant la rate, l'épiploon, limitent l'ulcère ouvert à l'extérieur. Les frottis d'épiploon contiennent de très rares bacilles. Les ganglions trachéo-bronchiques sont assez gros. Pas de lésions macroscopiques apparentes L'iodure repris le 2 mars est interrompu le 14 mars, car l'état général des deux survivants est moins bon. Pendant le mois de février les rats survivants montrent des lésions moins avancées que les rats témoins inoculés ; leur ventre est nettement moins gros que celui des autres séries, moins celle au chaulmoogra. L'iodure repris le 6 avril est interrompu le 16 avril. Un rat meurt *le 8 avril*, déjà en mauvais état avant la reprise : assez gros léprome péritonéal.

Le dernier rat survivant présente un assez gros nodule sous-cutané et un gros léprome dans l'abdomen ; quelques jours avant, ce rat était beaucoup moins atteint, il a été très activé par la reprise de l'iodure.

*Le 20 avril*, le dernier rat meurt : nappe de nodules sous-cutanés et léprome de la paroi au point d'injection. Très gros léprome péritonéal, rate grosse avec nodules en surface ; foie livide, gros ganglions trachéo-bronchiques. Toute la surface péritonéale est couverte de nodules

### EXPÉRIENCE II. — TÉMOINS NEUFS RECEVANT LA SOLUTION IODURÉE A 4 0/00

Pendant la durée de l'expérience précédente, cinq rats neufs reçoivent une égale quantité de la solution à 4 o oo d'iodure de potassium pendant la même durée avec les mêmes interruptions.

Un rat meurt le 23 décembre d'iodisme. Si quelques autres rats sont atteints d'ivresse et si l'iodure les fait maigrir aussi, le deuxième rat n'est mort *que le 10 mars*.

*Le 8 avril* un troisième rat meurt : le gros intestin distendu à l'extrême, tous les organes sont violacés, le foie est jaunâtre, les épiploons sont distendus de graisse jaunâtre. Deux rats survivent en bon état à la fin de cette expérience.

### EXPÉRIENCE III. — IODURE DE POTASSIUM A 1 0/00

Comme l'iodure en solution à 4 o/oo donnait des réactions si intenses, une solution plus étendue à 1 o/oo a été utilisée aux mêmes quantités de 4 cm³ environ, par animal, par jour, pour une série de 5 rats de la même expérience 775, à compter du 23 décembre 1931. La dose d'iodure correspond à environ 2 g. 5 de K pour un homme de 60 kg.

Deux rats sont déjà ivres le 26 et, le lendemain, trois ont des symptômes plus ou moins intenses d'ivresse. L'ingestion a dû être suspendue dès le 28. Un rat meurt *le 29 décembre* sans lésions macroscopiques. Un autre rat présente un nodule violacé, croûteux au flanc, contenant un caséum dont les frottis montrent de nombreux bacilles A. R. massués et granuleux.

Après quelques jours, l'ivresse diminue nettement chez les rats qui en avaient encore des symptômes, malgré que l'iodure ait été repris le 1er janvier. L'ingestion a été suspendue le 16 janvier, puis reprise le 27 janvier. Le rat qui avait eu le moins de tournis pendant la période de traitement précédente, a un état général médiocre et *meurt le 29 janvier*. A l'autopsie, deux abcès intra-péritonéaux, l'épiploon est très épaissi, la rate allongée est couverte de granulations ; les frottis contiennent de très abondants bacilles.

L'iodure redonné le 27 janvier est arrêté le 18 février. Un rat *mort le*

*17 février*, présente un nodule sous-cutané d'injection et, en dehors d'un gros abcès péritonéal, d'assez grosses masses de lépromes de l'épiploon.

Le 20 février, un quatrième rat meurt après avoir beaucoup maigri : le grand épiploon paraît seul épaissi et un frottis contient de nombreux bacilles ; une petite masse granuleuse de la paroi abdominale avec de très abondants bacilles. Pendant le mois de février, les survivants ont le ventre moins gros que les témoins.

L'iodure est repris le 2 mars et interrompu le 11 mars. Comme le dernier rat périclite vite, il est sacrifié, le 22 mars, alors qu'il allait mourir : léprome sous-cutané et nodules disséminés sur toute la surface de la paroi abdominale ; gros léprome péritonéal ; petite rate et petit foie ; très gros ganglions bronchiques.

Ce rat a été très nettement activé par l'iodure dans cette dernière période.

* * *

Expérience IV. — Lipiodol

Cinq rats de la même expérience 775 reçoivent, à partir du 28 décembre, une injection intramusculaire de 1/10 de cm³ de Lipiodol à 54 cg. par cm³.

*Le 12 janvier*, un rat meurt : l'épiploon contient de nombreux bacilles granuleux. Dans la cuisse gauche, se trouve une poche de liquide blanchâtre de la dernière injection.

*Le 25 janvier*, un deuxième rat meurt : abcès froid péritonéal ; dans l'étalement de l'épiploon les bacilles sont très peu abondants.

*Le 2 avril*, un autre rat meurt : Nappe de petits nodules sous-cutanés ; très gros léprome péritonéal ; le foie est blanc ; un peu de liquide dans le péritoine ; deux gros kystes huileux dans chaque cuisse. Il est beaucoup plus avancé que les autres.

Un quatrième rat *meurt le 5 avril* ayant reçu 16 injections. Déjà, à la fin de février, il avait une grosse masse péritonéale qui, à fin mars, a grossi brusquement. Il est très amaigri et en mauvais état.

Le dernier rat survivant a fait un nodule sous-cutané qui, très gros, s'est ulcéré à fin mars. Son état général est resté toujours bon et, *au 4 mai*, après 20 injections, l'ulcère croûteux surmonte un nodule très diminué, mais le léprome abdominal, petit encore, paraît grossir.

Le lipiodol se résorbe mal ou tout au moins l'huile qui supporte l'iode. Il ne paraît pas avoir eu d'action bien utile sur ces animaux qui ont peut-être évolué plus vite sous son influence, sauf un. Ce dernier rat meurt le *22 mai* atteint d'un gros léprome péritonéal.

* * *

Expérience V. — Emulsion d'éther éthylique de chaulmoogra

A partir du 8 janvier 1932, cinq rats de la même série de passage 775 reçoivent, une fois par semaine, une injection intramusculaire de 2/10 de cm³ d'une émulsion dédoublée d'éther éthylique de chaulmoogra.

Dans les débuts du traitement, ces animaux ne paraissent pas subir d'atteinte fâcheuse de ce traitement. Leur état général se conserve bon jusqu'au mois d'avril. Cependant, dès la sixième injection, il existe quelques nodosités dans les muscles, aux points des injections.

*Le 26 février,* après 7 injections, deux rats ont un petit nodule sous-cutané au flanc droit. L'état général se maintient jusqu'en avril, alors que les nodules péritonéaux se développent lentement, tandis que les rats iodurés ont mauvais aspect ; mais à partir d'avril, par suite de l'évolution précipitée, ils maigrissent et les lépromes abdominaux augmentent très vite chez tous, cependant que chez deux elles étaient déjà marquées au milieu de mars.

*Le 27 avril*, après douze injections, un rat meurt : nappe nodulaire sous-cutanée, gros léprome péritonéal, foie non modifié. Nombreux kystes huileux dans les muscles des cuisses, les uns comme des grains de mil, les autres comme des pois, incolores, sauf un jaunâtre.

*Le 3 mai*, un autre rat meurt : nappe nodulaire sous-cutanée ; très gros léprome abdominal ; nombreux kystes huileux des cuisses, deux sont jaunâtres avec un contenu caséeux dont les frottis contiennent de rares bacilles acido-résistants isolés.

*Le 7 mai*, les rats survivants sont en mauvais état, maigres, perdant leurs poils abondamment ce qui est moins marqué chez les rats des autres expériences.

*Le 9 mai*, un troisième rat meurt : gros léprome sous-cutané droit. Gros léprome péritonéal, rate entourée de granulations, foie livide non augmenté ; très gros ganglions trachéo-bronchiques.

Dans les muscles de la cuisse droite, quelques kystes huileux, dont un jaunâtre à contenu caséeux ; le frottis de ce caséum un peu huileux contient de rares bacilles A. R.

*Le 10 mai*, les deux derniers rats survivants, cachectiques sont sacrifiés avant leur mort. Ils ont un léprome péritonéal assez gros et le foie en mosaïque.

***

### EXPÉRIENCE VI. — MOLYBDATE D'AMMONIUM

Les 5 animaux de l'expérience 775, mis à ce traitement, reçoivent une injection de 2/10 de cm³ d'une solution à 0 g. 03 0/0 en eau distillée, tous les trois jours, dans les muscles des membres postérieurs.

La première injection est faite le 28 décembre 1931.

Un rat meurt *le 1er février* ; il a reçu 11 injections. A l'autopsie, il a un gros abcès abdominal, des granulations dans l'épiploon et sur la rate.

Les animaux ne paraissent ressentir aucune influence toxique du traitement à cette date. *Le 16 février*, après avoir reçu 16 injections, le ventre des rats traités est nettement moins gros que celui des témoins, ce que confirme la palpation.

Des quatre rats survivants, un est sacrifié *le 20 février*, celui qui

paraissait avoir des lésions intermédiaires ; petit léprome en nappe au niveau de la piqure d'inoculation, sous-cutané, contenant de nombreux bacilles. Le grand épiploon seul présente des lésions macroscopiques : il est assez épais ; la rate, un peu grosse, et le foie sont d'aspect normal. Il présente des lésions très inférieures aux rats mort ou sacrifiés déjà chez lesquels les lésions macroscopiques étaient disséminées partout et la rate plus ou moins granuleuse.

*Le 14 mars*, un troisième rat est mort après 26 injections. La plèvre et le péritoine sont pleins d'un liquide séreux ; très gros léprome de l'épiploon ; le foie et la rate sont peu atteints.

Le 20 février, son état quoiqu'étant le plus atteint ne pouvait faire prévoir une évolution aussi rapide en trois semaines. Chez les deux rats survivants, alors que, depuis le début de mars, le nodule sous-cutané paraissait grossir encore, il diminue dans la deuxième quinzaine de mars surtout plus chez l'un que chez l'autre. Celui dont l'état général n'était point excellent meurt *le 5 avril* après avoir été lotionné à l'éther de chaulmoogra pour traiter sa gale, deux jours avant ; il avait reçu 32 injections.

Le léprome de l'épiploon est en nappe granuleuse peu épaisse ; le foie est en mosaïque, cependant ses lésions péritonéales sont moins importantes. Le nodule sous-cutané du dernier survivant s'était réduit à un grain de mil sans ulcération. L'état général, à la suite d'une même lotion d'éther de chaulmoogra, décline et ne redevient pas satisfaisant ; le 28 avril, l'état général est mauvais et le nodule augmente. Il a reçu 42 injections. Le 4 mai, l'état est très précaire, le léprome intra-péritonéal bien palpable, ce qu'il n'avait pas été encore.

Les injections de molybdate d'ammonium paraissent avoir eu un heureux effet et avoir empêché une évolution aussi rapide et aussi intense que chez les autres animaux. Un rat, cependant, a présenté une évolution rapide avec réaction des plèvres et du péritoine, peut-être due à une intoxication.

Les injections ont été plus espacées à certains moments parce que l'état général était moins bon.

*7 mai*. Le cinquantième rat est mort ce jour. Petit léprome sous-cutané. Liquide louche dans le péritoine et les plèvres. Léprome péritonéal étalé et peu épais. Le foie est gros, en mosaïque, blanc sur les bords ; la rate, allongée, est granuleuse seulement à son extrémité postérieure. Les reins sont jaunâtres. Gros ganglions trachéo-bronchiques. Sauf le foie, la cavité péritonéale est moins envahie que dans les animaux des autres expériences.

## Conclusions

Dans nos expériences il semble qu'il n'est pas indifférent d'employer un médicament à n'importe quel moment de l'évolution de la lèpre. Si l'iodure de potassium est utile au début, il active au contraire l'évolution dans les périodes plus avancées.

Le lipiodol n'a pas paru avoir d'action favorable.

L'émulsion d'éther éthylique de chaulmoogra favorise le maintien d'un bon état général longtemps prolongé avec retard de l'évolution des lépromes, mais paraît nuisible aux dernières périodes.

Le molybdate d'ammonium entraverait l'accroissement des lépromes sans avoir une influence également heureuse sur l'état général.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur* MARCHOUX).

## La transmission du paludisme au Tonkin en fonction de la physiographie des lieux

*(Note préliminaire).*

Par C. TOUMANOFF

L'exposé sommaire que nous présentons ci-après, relatif au rôle vecteur des diverses espèces anophéliennes constatées au Tonkin, se limite aux observations concernant quatre des « sites » géographiques que nous avons antérieurement distingués (1). Nous laisserons pour le présent de côté les faits concernant la zone maritime.

### DONNÉES GLOBALES CONCERNANT L'INFECTION DES ANOPHÉLINES

Le tableau ci-contre indique le nombre des différentes espèces anophéliennes disséquées au Tonkin pendant l'année 1931 et les cinq premiers mois de 1932, ainsi que le nombre des cas positifs porteurs de sporocystes sur les parois de l'estomac ou de sporozoïtes dans les glandes salivaires (2).

(1) *Bull. Soc. Medic. Chir. Indochine,* n° 6, juin 1931.

(2) Notons tout de suite que les dissections ont porté surtout sur les insectes capturés pendant le jour et dans les habitations humaines. Il n'est pas inutile d'indiquer que le nombre d'anophèles capturés dans les étables et disséqués au cours de 18 mois des recherches s'élevait à 531, parmi lesquels les vecteurs furent représentés comme suit : *A. minimus* 151, *A. aconitus* 108, *A. jeyporiensis* 75 et *A. vagus* 81. Les captures de nuit assez rares ont fourni 370 spécimens parmi lesquels 46 *A. minimus*, 99 *A. vagus*, 14 *jeyporiensis* et 9 *A. aconitus*.

Tous les cas positifs se rapportaient aux captures faites dans les habitations pendant le jour, sauf un seul cas de *A. minimus* pris dans une écurie (capture de jour). Les captures de nuit ont fourni un cas de *A. vagus* positif (habitation). Sur le nombre de 33 adultes disséqués, capturés de nuit dans la moustiquaire piège, dont 8 *A. minimus* et 2 *A. aconitus* et 1 *A. vagus*, aucun cas positif ne fut relevé.

| Espèces | Nombre | Estomacs positifs | | Gl. salivaires positifs | | o/o insectes infectés |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Nombre | o/o | Nombre | o/o | |
| *A. aconitus* | 187 | 2 | 1,06 | 0 | 0 | 1,06 |
| *A. barbirostris* | 31 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. hyrcanus* var. *sinensis* | 1.451 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. hyrcanus* var. *nigerrimus* | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. fuliginosus* | 324 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. karwari* | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. maculatus* | 62 | 1 | 1,60 | 1 | 1,60 | 3,20 |
| *A. jeyporiensis* | 133 | 3 | 2,25 | 0 | 0 | 2,25 |
| *A. minimus* | 1.506 | 30 | 1,99 | 11 | 0,73 | 2,17 |
| *A. maculipalpis* | 24 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. philippinensis* | 505 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. subpictus* | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. vagus* | 1.337 | 1 | 0,074 | 1 | 0,074 | 0,15 |
| *A. tesselatus* | 40 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| *A. kochi* | 67 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 5.675 | 37 | 2,44 | 13 | 0,86 | |

Comme on le voit sur ce tableau, 5.675 anophélinés appartenant à différentes espèces furent disséqués au Tonkin; cinq ont été reconnus infectés naturellement par le parasite du paludisme ce sont : *A. aconitus*, *A. jeyporiensis*, *A. minimus*, *A. maculatus* et *A. vagus*.

La première de ces espèces est représentée par 187 spécimens dont deux furent trouvés infectés (1,06 o/o), la deuxième par 133 avec trois dissections positives (2,25 o/o), la troisième, quatrième et cinquième par 1.506, 62, 1.337 individus offrant consécutivement : 41, 2 et 2 cas positifs soit 2,72 o/o, 3,22 o/o et 0,14 o/o d'infection.

Ces pourcentages établis pour des captures dans des endroits différents, dissemblables tant au point de vue physiographique que nosologique, ne donnent forcément qu'une idée approximative du rôle de telle ou telle espèce dans la transmission.

Toutefois il est à noter que, sur l'ensemble des 49 anophélinés appartenant à cinq espèces différentes, 41 spécimens sont représentés par *A. minimus*, soit 83,6 o/o. Il apparaît donc d'emblée que, par la fréquence de son infection, *A. minimus* doit constituer le vecteur local le plus important.

### Infection a diverses époques de l'année

Il est intéressant de grouper les résultats qu'ont donné les dissections quant à l'infection de *A. minimus* aux différentes époques de l'année.

Sur le tableau ci-dessous sont présentés les résultats des dissections qui se rapportent au matériel recueilli pendant l'année 1931 et les six premiers mois de 1932.

| Mois | Nombre des dissections | Estomacs positifs | o/o | Gl. salivaires positifs | o/o | Pourcentage général |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Janvier (31-32) | 149 | 1 | 0,67 | 1 | 0,67 | 1,34 |
| Février (1932). | 182 | 3 | 1,65 | 2 | 1,09 | 2,74 |
| Mars (31-32) . | 167 | 4 | 2,39 | 0 | 0 | 2,39 |
| Avril (31-32) . | 108 | 4 | 3,70 | 0 | 0 | 3,70 |
| Mai (31-32) . | 64 | 4 | 6,25 | 0 | 0 | 6,25 |
| Juin (31-32) . | 91 | 2 | 2,19 | 1 | 1,09 | 3,28 |
| Juillet . . . | 67 | — | — | — | — | — |
| Août . . . . | 55 | 1 | 1,81 | 0 | 0 | 1,81 |
| Septembre . | 58 | 1 | 1,72 | 0 | 0 | 1,72 |
| Octobre . . | 117 | 1 | 0,85 | 2 | 1,70 | 2,55 |
| Novembre . . | 202 | 5 | 2,47 | 1 | 0,49 | 2,96 |
| Décembre . . | 280 | 5 | 1,78 | 6 | 2,14 | 3,92 |
| Total . . . | 1.540 | 31 | | 13 | | |

Comme on le voit, l'infection de *A. minimus* a été observée à toutes les époques de l'année, sauf au mois de juillet. On peut donc dire que cet anophèle est apte à s'infecter à n'importe quelle saison. Il faut noter cependant que douze cas d'infections des glandes salivaires, sur l'ensemble des 41 cas d'infections observées, se rapportent au mois d'octobre, novembre, décembre, janvier et février. Nous nous bornerons donc à indiquer que la chance de transmission par cette espèce au moins pendant la période indiquée est maxima en saison sèche.

Pour ce qui est des autres espèces en cause les deux cas d'infection de *A. maculatus* furent constatés au mois de décembre 1932, ceux de *A. vagus* se rapportaient : un cas au mois de juin, l'autre au mois de juillet ; enfin *A. jeyporiensis* et *A. aconitus* furent trouvés infectés le premier au mois d'avril et mai et le deuxième en février. L'infection de ces espèces apparaît irrégulière, elle dépend peut-être des multiples conditions particulières au mode de vie de ces insectes, de l'inégalité saisonnière chez *A. jeyporiensis* et *A. aconitus*, abondance saisonnière dans certaines situations pour *A. vagus*. Enfin le mode spécial de vie et peut-être les refuges diurnes de *A. maculatus* influent sans doute sur son rôle transmetteur. Ces particularités biologiques ont fait l'objet d'un précédent travail (MORIN et TOUMANOFF).

Essai de classement par « Types mathématiques »
des structures sociales

[illegible] — Les éléments de la représentation de la structure et de la loi de leur variation.

[illegible] — Les éléments de la [illegible] ont été négligés.

[illegible] — Dans les modèles de la [illegible] et [illegible]. Pour la première espèce [illegible] et [illegible] de la [illegible] pour les [illegible]. La troisième espèce [illegible] sur la [illegible].

Pour la troisième espèce on [illegible] [illegible] — [illegible] dans la [illegible] [illegible] [illegible]

| *A. minimus* | Site II | | | | | Site III | | | | | Site IV | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nombre de diss. | Estomacs positifs | o/o | Glandes salivaires pos. | o/o | Nombre de diss. | Estomacs positifs | o/o | Glandes salivaires pos. | o/o | Nombre de diss. | Estomacs positifs | o/o | Glandes salivaires pos. | o/o |
| Janv (19-32) | 8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 59 | 1 | 1,69 | 1 | 1,69 | 74 | 1 | 1,35 | 1 | 1,37 |
| Févr. (31-32) | 39 | 0 | 0 | 0 | 0 | 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 133 | 1 | 0,75 | 1 | 0,75 |
| Mars (31-32) | 14 | 0 | 0 | 0 | 0 | 47 | 0 | 0 | 0 | 0 | 103 | 5 | 4,85 | 0 | 0 |
| Avril (31-32) | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 41 | 0 | 0 | 0 | 0 | 67 | 4 | 5,97 | 0 | 0 |
| Mai (31-32) | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 1 | 14,28 | 0 | 0 | 56 | 2 | 3,57 | 0 | 0 |
| Juin (31-32) | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 87 | 2 | 2,29 | 1 | 1,14 |
| Juill. — | 25 | 0 | 0 | 0 | 0 | 18 | 0 | 0 | 0 | 0 | 23 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Août — | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 51 | 1 | 1,96 | 0 | 0 |
| Sept. — | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 49 | 1 | 2,04 | 0 | 0 |
| Oct. — | 16 | 0 | 0 | 1 | 6,25 | 5 | 0 | 0 | 0 | 0 | 96 | 1 | 1,04 | 1 | 1,04 |
| Nov. — | 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 132 | 5 | 3,78 | 1 | 0,75 |
| Déc. — | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 | 0 | 0 | 0 | 0 | 265 | 5 | 1,88 | 6 | 2,26 |

Comme on le saisit sur ce tableau, un cas d'infection dans le site II se rapporte au mois d'octobre. Dans le site III, deux cas se rapportent au mois de janvier et un seul au mois de mai. Par contre dans le site IV les infections furent observées à toutes les époques de l'année sauf au mois de juillet. Il apparaît déjà comme certain que l'infection de *A. minimus* dans les situations de site IV présente une constance remarquable. On peut se demander si cette infection n'est pas due à une richesse particulière de ce site en gîtes permanents pour l'insecte. Nous reviendrons sur ce point dans un travail ultérieur.

### Infections locales

Nous donnons ci-après les résultats obtenus pour une localité où les captures furent effectuées dans les habitations chaque mois très régulièrement depuis avril 1931 jusqu'en juin 1932 inclus.

L'endroit en question : Vinh-Thuy, se trouve sur la route de Tuyên-Quang à Ha-Giang. C'est l'emplacement d'un ancien poste militaire où s'est développé un village d'une ou deux centaines d'habitants.

Réputé comme très impaludé, cet endroit, correspondant à notre définition du site IV, fut choisi pour les recherches périodiques car les captures d'anophelinés ont établi la présence en ce point de toutes les espèces incriminées comme vectrices du paludisme dans l'ensemble du Tonkin.

Les investigations de Morin et Farinaud ont permis de constater

que l'indice splénique chez les enfants de cette localité oscille suivant les saisons de 89 à 100 o/o, l'indice plasmodique de 67,85 à 96,88 o/o.

L'indice gamétique très élevé égalait au cours d'une prospection 32,14 o/o, au cours d'une autre 76,18 o/o ; il y avait donc contact facile des anophélinés avec les formes infectantes. La proximité des gîtes larvaires, les habitations groupées et la capture ainsi relativement aisée, etc. ont fait choisir cet endroit plutôt qu'un autre.

Durant la période de 18 mois les espèces suivantes ont été capturées et disséquées.

| | |
|---|---|
| *A. aconitus* | 30 |
| *A. barbirostris* | 2 |
| *A. jeyporiensis* | 53 |
| *A. kochi* | 5 |
| *A. minimus* | 531 |
| *A. maculatus* | 39 |
| *A. hyrcanus* var. *sinensis* | 25 |
| *A. vagus* | 136 |
| *A. fuliginosus* | 2 |
| *A. tesselatus* | 1 |
| *A. maculipalpis* | 1 |
| | 825 |

Parmi ces anophèles ont été trouvés infectés *A. minimus* 14 cas (2,63 o/o), *A. aconitus* 1 cas (3,33 o/o), *A. maculatus* 1 cas (2,56 o/o) et *A. jeyporiensis*, deux cas positifs, soit 3,77 o/o.

On voit que malgré un très grand nombre de *A. minimus* le pourcentage de cette espèce total est comparable à celui d'autres espèces.

Il faut noter tout de suite que *A. minimus* est trouvé infecté à diverses époques de l'année, le tableau ci-dessous donne le nombre des spécimens de cette espèce disséquée à différents mois de l'année, ainsi que les pourcentages mensuels d'infection.

| | Nombre des dissections | Estomacs | Glandes salivaires | o/o |
|---|---|---|---|---|
| Janvier 1932 | 74 | 2 | 1 | 4,05 |
| Février 1932 | 72 | 1 | 0 | 1,38 |
| Mars 1932 | 16 | 1 | 0 | 6,25 |
| Avril 1931-32 | 8 | 1 | 0 | 12,50 |
| Mai 1931-32 | 47 | 2 | 0 | 4,25 |
| Juin 1931-32 | 33 | 0 | 1 | 3,03 |
| Juillet 1931 | 19 | 0 | 0 | 0 |
| Août 1931 | 29 | 1 | 0 | 3,44 |
| Septembre 1931 | 45 | 0 | 0 | 0 |
| Octobre 1931 | 32 | 0 | 0 | 0 |
| Novembre 1931 | 71 | 1 | 2 | 4,22 |
| Décembre 1931 | 85 | 1 | 0 | 1,17 |
| Totaux | 531 | 10 | 4 | 2,28 |

Ces pourcentages mensuels, comme on le voit, varient de 1,17 à 12,50 o/o.

Par contre les autres espèces mises en cause : *A. maculatus*, *A. jeyporiensis* et *A. aconitus* ne furent trouvées infectées qu'à certaines époques de l'année. Par exemple les deux cas d'infection de *A. jeyporiensis* se rapportent au mois de mai, le cas de *A. aconitus* au mois de février et celui de *A. maculatus* au mois de décembre.

Il apparaît donc bien que le pourcentage général d'ensemble ne permet de juger le rôle d'une espèce donnée dans la transmission qu'en prenant en considération la constance d'infection de l'espèce pendant toute l'année et les pourcentages mensuels.

## L'INFECTION ET L'AGE DES MOUSTIQUES

Selon la méthode de CHRISTOPHERS, SINTON et COVELL, instituée dès le début des recherches sur l'infection des anophélines par MORIN en Cochinchine, nous avons recherché l'âge des moustiques, faisant les dissections des ovaires parallèlement avec la dissection des glandes salivaires et des estomacs. Les recherches dans cette direction avaient pour but de savoir si l'infection se fait aussi bien à l'époque où les moustiques ont les ovaires non évolués qu'à l'état de maturité sexuelle.

Il nous paraît intéressant de présenter quelques données à ce sujet. Le tableau ci-dessous montre les stades d'ovaires chez divers anophélinés trouvés infectés dans la nature.

La détermination des stades du développement des ovaires a été établie sur les bases adoptées par CHRISTOPHERS, SINTON et COVELL au travail de qui nous renvoyons pour le détail.

| Espèces | Stades d'ovaires | | | | | Nombre estomacs positifs | Stades d'ovaires | | | | | Nombre gl. salivaires positifs | Totaux |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | | |
| *minimus* | 5 | 5 | 5 | 7 | 9 | 31 | 2 | 2 | 4 | 3 | 3 | 13 | 44 |
| *jeyporiensis* | | 2 | | | 1 | 3 | | | | | | | 3 |
| *maculatus* | | | | 1 | | 1 | | | | | 1 | 1 | 2 |
| *vagus* | | | | | 1 | 1 | | | | | | 1 | 2 |
| *aconitus* | | | | 2 | | 2 | | | | | | | 2 |
| Totaux | 5 | 7 | 5 | 10 | 11 | 38 | 2 | 2 | 4 | 3 | 4 | 15 | 53 |

Comme on le voit, sur 38 cas positifs d'infection d'estomac, 11 reviennent aux moustiques ayant atteint leur maturation et 27 se rapportent à ceux dont les ovaires sont encore en évolution.

Quant à l'infection des glandes salivaires, quatre seulement en sont au stade d'évolution ultime d'ovaires et deux (*A. minimus*) ont été trouvés porteurs de sporocystes avec ovaires au stade I.

Il apparaît ainsi que l'infection peut être transmise sur les anophèles jeunes comme par ceux qui ont atteint la maturité.

### Abondance relative des espèces vectrices par rapport a l'ensemble des captures

Il paraît intéressant d'indiquer ici *grosso modo* l'abondance relative des espèces reconnues vectrices par rapport aux captures des divers anophélinés effectuées au Tonkin ainsi que dans des sites divers.

*A. minimus*. Cette espèce apparaît comme une des plus fréquentes par rapport à la totalité des captures.

Sur le nombre de 10.516 anophélinés adultes capturés au cours de l'année 1931 et des cinq premiers mois de 1932, 1.790 appartenaient à cette espèce, soit 17,02 o/o. La capture de 21.208 larves en quatrième stade fournit 2.101 spécimens de *A. minimus*, soit 9,90 o/o.

*A. maculatus* et *A. jeyporiensis* constituent quant à eux le premier 0,65 o/o (69 sur 10.516); le deuxième 1,71 o/o, soit 180 spécimens sur 10.516, de la capture totale des moustiques adultes. A l'état larvaire la première espèce donne 5,61 o/o du total, la deuxième 0,62 o/o (132 sur 21.208).

*A. aconitus* est représenté dans les captures d'adultes par 250 individus (2,28 o/o) et *A. vagus* par 3.893 (37,01 o/o).

Il ressort des chiffres présentés, que dans l'ensemble, sur cinq espèces mises en cause, *A. minimus* et *A. vagus* sont les plus fréquents. Il est intéressant pour nous de connaître si cette fréquence diffère selon les sites ou selon les localités appartenant à des sites divers.

Il faut indiquer que *A. minimus*, qui constitue comme nous l'avons dit plus haut le vecteur certainement le plus important, se présente en proportions différentes dans les divers sites.

Les chiffres établis jusqu'à ce jour montrent pour cette espèce en ce qui concerne la capture des larves, les proportions suivantes : dans le site II, 3,26 o/o; dans le site III, 6,15 o/o; dans le site IV, 33,12 o/o.

La capture d'adultes montre pour cette espèce : dans le site II, 15,42 o/o ; dans le site III, 14,64 o/o ; dans le site IV, 32,65 o/o.

On voit, d'après ces chiffres, que *A. minimus*, qui est représenté par des nombres à peu près égaux dans les sites II et III, apparaît comme beaucoup plus fréquent dans le site IV.

Si pour l'ensemble des localités, comparables au point de vue physiographique, s'observe une différence assez notable dans le pourcentage de cette espèce, localement cette différence apparaît d'une façon encore plus saisissante.

Ainsi par exemple dans la seule localité de site II où cette espèce fut trouvée infectée son pourcentage à l'état larvaire fut de 1,15 o/o et à l'état adulte de 8,07 o/o.

Dans les situations diverses du site III les pourcentages locaux de fréquence de cette espèce varient pour la capture des larves de 4 à 5 o/o, pour celles des anophèles adultes de 8 à 12 o/o.

Quant aux localités du site IV le pourcentage de *minimus* y est très élevé et cet insecte constitue de 26 à 68 o/o de la capture globale des larves et de 73... à 81,80 o/o des adultes.

Quoique subissant une variation saisonnière et soumis eux aussi à certaines modifications, ces chiffres permettent de dire, dès maintenant, que certaines localités du Tonkin peuvent être qualifiées de véritables « localités à *minimus* » où la pullulation de cette espèce lui permet un contact constant et intime avec l'homme.

La conception des districts à *minimus* invoquée par MANALANG (3, 4) dans des recherches sur la transmission du Paludisme aux Philippines semble donc trouver confirmation au Tonkin qui présente des situations d'une analogie frappante.

Il apparaît avec évidence que les localités à *minimus* sont plus fréquentes dans le site défini comme site IV où cet insecte trouve les gîtes les plus abondants qui assurent son évolution. La fréquence des gîtes types si caractéristiques de cette espèce est certainement la cause de l'abondance de cette espèce dans certaines stations.

La répartition inégale des différentes espèces dans des situations dissemblables permet déjà de comprendre la raison de transmission strictement locale du Paludisme et les renseignements médicaux viennent à l'appui de cette manière de voir.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION. — Les dissections des diverses espèces anophéliennes pratiquées durant 18 mois au Tonkin nous ont conduit aux constatations suivantes :

1° Cinq espèces anophéliennes ont été trouvées infectées naturellement par l'hématozoaire du Paludisme : *A. minimus*, *A. jeyporiensis*, *A. aconitus*, *A. maculatus* et *A. vagus*.

2° Parmi les cinq espèces *A. minimus* a été trouvé infecté le plus

fréquemment, dans les conditions des sites divers et dans des endroits très éloignés les uns des autres.

Cet anophèle reconnu vecteur pour la première fois en Indochine par Morin (1922) semble constituer dans l'ensemble le vecteur majeur au Tonkin.

3° Le groupement des résultats par ensemble de localités semblables au point de vue physiographiques ou « sites », a abouti à la constatation, que le degré d'infection de *A. minimus* est représenté différemment dans des sites divers.

Dans la zone sub-deltaïque ou site II, pour l'ensemble des localités de ce site on obtient 0,80 o/o, le pourcentage augmente dans le site III (1,20 o/o) (dit de moyenne région) et est encore plus élevé dans le site IV (haute région) atteignant 3,43 o/o des cas malgré un nombre très grand des dissections qui dilue sensiblement le pourcentage. Cette constatation cadre avec les données nosologiques relevées par Morin.

4° Les infections *locales*, dans les localités où le nombre des dissections approche ou dépasse 100, ont montré une proportion de 3 à 4 o/o pour *A. minimus*. Mais l'infection locale, dont l'importance nous est apparue saisissante dès le début de nos recherches (9) comme l'a montré la série de dissections faites pendant 18 mois dans une localité donnée (Vinh-Thuy), n'a une valeur réelle et absolue que lorsqu'on la considère en fonction du temps. L'étude systématique de l'infection en fonction du temps dans une localité (Vinh-Thuy) nous a permis de mettre en relief le rôle pathogène primordial de *A. minimus* par rapport aux autres espèces infectantes. Le rôle particulier d'une espèce dans la transmission nous semble avant tout lié à l'aptitude de cette espèce à s'infecter à diverses époques de l'année. Cette aptitude propre de *A. minimus* à s'infecter en différentes saisons, dépend certainement d'un grand nombre de facteurs (pullulation particulière de l'espèce, rapports constants avec l'homme, stabilité de la faune, etc...).

De l'ensemble des dissections faites en 1931 et pendant les six premiers mois de 1932, il résulte que l'infection des anophelinés peut se produire à diverses époques ; les porteurs de sporozoïtes (*A. minimus*) furent trouvés en hiver (saison sèche) comme en été (saison des pluies).

*Service antipaludique Institut Pasteur Hanoï.*

## Enquête et sondages démographiques en pays Kabré (Nord-Togo),

Par DE MARQUEISSAC.

La race Kabré, forte de plus de 160.000 habitants, peuple la majeure partie de la subdivision de Lama-Kara (cercle de Sokodé, région Nord-Togo) située entre le 9e et le 10e degré de latitude Nord, le premier méridien Est formant la limite Ouest du pays.

Cette subdivision de Lama-Kara couvre une superficie approximative de 2.880 km².

A l'Est : le Dahomey (cercle de Djougou) ; — au Nord : le cercle de Mango (Togo) ; — à l'Ouest : la subdivision de Bassari ; — au Sud : le cercle de Sokodé avec la région montagneuse du Bafilo. Sauf du côté Dahoméen (où la frontière est formée par une ligne idéale suivant le méridien), le pays Kabré possède partout des limites naturelles.

Trois fortes rivières, la Karah, la Binah, le Pahélou. Une quatrième, affluent de la Karah : la Poundjah, axe de la Maladie du Sommeil, prend, ainsi que le Pahélou, sa source en plein cœur du pays Kabré.

Deux groupements étrangers, dans la subdivision : l'un Sorouba, se rattachant aux Soroubas du Dahomey, habite le canton de Ssola, au Nord-Est de la Binah (2.600 habitants), l'autre : Temberma (2.150 habitants), se rattache du point de vue ethnique aux Tembermas du Dahomey.

La densité de la population est de 60 habitants environ au km², mais en certains cantons elle atteint de 90 à 95 au km².

La race Kabré ne connaît pas ses origines, divisée en « Kabrés » et « Lossos », elle semble vraiment autochtone et fut peu pénétrée au cours de son histoire ; très prolifiques, de mœurs simples et pacifiques, les Kabrés essaiment actuellement au travers des cercles ou subdivisions voisines, abandonnant momentanément des terres fatiguées pour défricher et fertiliser des territoires désertiques — sans oublier toutefois le cadre favori des rudes montagnes où dorment les ancêtres.

Nous avons choisi, pour notre enquête démographique, le canton Lama Tessi, le plus peuplé et le plus atteint par la Maladie du Sommeil.

17 0/0 de ses habitants ont la fiche de trypanosomiase.

90 habitants y vivent au km².

Des quinze villages que comprend le canton, nous avons sélec-

tionné les huit plus atteints et situés en bordure du Dahomey. Les sondages démographiques portent sur 11.338 habitants.

L'enquête est faite en même temps que la prospection médicale et le recensement nominatif destiné à l'Administration.

Nom des villages choisis : Assire, Konfess, Tchade, Pessare, Soumde, Ouazelao, Farende, Tsiou Kaoua.

Nous suivrons, dans cet exposé, le plan donné en 1926 par le docteur Mercier dans sa conférence faite, au Togo, en présence de la « Mission des Médecins échangistes », ainsi que les instructions données dans les circulaires 1) ministérielle du 23 mai 1925, 2) des Commissaires de la République Fournier et Bonnecarrère (26 septembre 1925 et 20 juillet 1930) (1),

## I. — Comment est répartie la population?

1° *Répartition par âge.* — Il paraît difficile, en un pays où l'état civil est inexistant, de classer les indigènes autrement que de 0 à 1 an, de 2 à 14, de 15 à 45 et de 46 et au-dessus.

A un an, l'enfant africain, à moins d'infirmités, fait ses premiers pas, à 15 ans il paie l'impôt et au-dessus de 45 ans, c'est la vieillesse. Au reste la langue Kabré divise les gens, suivant l'âge, d'une façon distincte :

a) *Hommes.* Jusqu'à 16 ans : Pyâ, de 16 à 20 : Evâlô, de 20 à 26 ans : Ezekpa, de 26 à 35 ans : Kouando, de 35 à 45 ans : Oyolo, Akpataro au-dessus de 45 ans.

b) *Femmes.* Fille et jeune fille : Bélé, jeune femme : Asaro, femme mariée ayant des enfants : Hââlo, après la ménopause : Akpataro.

La société est par ailleurs admirablement constituée, chaque âge ayant ses droits et ses devoirs, en sorte que, sans état civil, le Kabré peut, de son village, donner à l'enquêteur la réponse exacte sur l'âge d'un absent. Un peu de patience convient néanmoins à cet interrogatoire.

(1) Une remarquable étude sur « la mortinatalité et la mortalité infantile au point de vue économique et sociale au Togo », par Mme Bonnecarrère et le Médecin Capitaine Bertrand, a été publiée dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniale* (1931, n° 3, p. 479).

*Résultat de l'enquête sur la répartition des habitants par âge.*

| | 0 à 1 an | 2 à 14 ans | 15 à 45 ans | + de 46 ans |
|---|---|---|---|---|
| Proportion d'habitants des deux sexes pour 10.000. | 565 | 3 647 | 4 840 | 948 |
| | 4.212 | | 5.788 | |

*Comparaison avec le million-type (standard-million), établi en se servant comme base de la population anglaise de 1901* (MERCIER).

| Population anglaise | Race Kabré | |
|---|---|---|
| 0 à 14 ans = 22,3 o/o | 42,1 | Population de type progressif |
| 15 à 45 ans = 58,2 o/o | 48,4 | |
| 46 et au-dessus = 19,5 o/o | 9,6 | |

Deux fois plus d'enfants, moins d'adultes et beaucoup moins de vieillards, dans cette région de l'Afrique qu'en Europe, tel est le bilan des deux statistiques.

2° *Répartition par sexe.* — Sur une population étudiée de 11.388 individus, nous avons trouvé 3.231 hommes de plus de 15 ans et 3.293 femmes de plus de 15 ans, soit 28,4 o/o d'hommes et 29 o/o de femmes de plus de 15 ans. Donc presque autant d'hommes que de femmes, la population adulte atteignant 57,4 o/o de la totalité des habitants.

## II. — TAUX DE DÉMOGRAPHIE

1) *Mortalité générale.* — A défaut d'état civil institué nous avons procédé à l'appel nominatif de chaque habitant du canton entier, recensé 24 mois auparavant, chaque décès porte donc sur un individu déclaré nominativement.

*Résultat.* — Population recensée en 1929, dans le canton Lama Tessi, 17.888 habitants, nombre de décès relevés sur cette population (en deux années), 861. Soit 459 pour 10.000 en deux ans et 229,5 pour 10.000, en une année. Ce taux de mortalité générale, supérieur aux taux de mortalité relevés en pays civilisé, est néanmoins inférieur à ceux rencontrés, par exemple dans le cercle d'Atakpamé (Togo) (250 pour 10.000). Notre enquête porte cependant sur le canton le plus atteint par la Maladie du Sommeil.

2) *Taux spécifiques de mortalité.* — a) *Mortinatalité.* — Sur 13.262 accouchements qu'ont eus 2.475 femmes de tout âge, 5.935 enfants sont morts, dont : 207 morts-nés, soit un taux de 155 pour 10.000.

*Mortinatalité* peu élevée (*155 pour 10.000*). Il n'y a, actuellement, pour ainsi dire pas de syphilis en pays Kabré, la mortinatalité tient surtout aux dystocies maternelles.

b) *Enfants nés vivants.* — Sur 13.067 enfants *nés vivants* (compte tenu des grossesses gémellaires).

| | | | |
|---|---|---|---|
| 4.078 *sont morts* de 0 à 1 an ; | taux : 3.974 pour 10.000 ; | 30,7 o/o |
| 1.299 *sont morts* de 2 à 14 ans ; | taux : 979 pour 10.000 ; | 9,7 o/o |
| 351 *sont morts* + de 15 ans ; | taux : 264 pour 10.000 ; | 2,6 o/o |

En résumé, sur cent accouchements, il meurt 44,7 enfants dont 30,7 entre 0 et 1 an, 55,3 pour 100 des enfants accouchés sont encore vivants au moment de l'enquête.

Ici, comme partout en Afrique, la mortalité frappe surtout la première enfance (de 0 à 1 an). Il se peut que la distinction de 1 à 2 ans ne soit pas très rigoureuse, l'interrogatoire laissant fatalement jouer les erreurs, mais la mortalité de la première enfance, est, peut-on dire, près de trois fois plus élevée que celle qui frappe toutes les autres catégories d'âge réunies.

La raison en est due à l'ignorance fataliste des mères indigènes. Tout enfant malade, dont la croissance est, pour la plus minime des raisons, arrêtée, est condamné à mort par le cerveau fruste de la mère Kabré ; c'est pourquoi des œuvres, telles que celle du « Berceau » créé au Togo, par le dévouement des femmes européennes, peuvent avoir, à la longue, une portée féconde ; les gastro-entérites, les dysenteries à colibacilles, les broncho-pneumonies sont, avec la carence de nutrition, les quatre causes principales de mortalité infantile.

3° *Taux de natalité* (naissances enregistrées en une année pour une population donnée). — Pour calculer ce taux, nous avons recherché, parmi 11.388 indigènes de race Kabré, combien d'enfants de 0 à 1 an sont vivants. Nous en avons compté 565, soit un taux de natalité de *496 pour 10.000*, taux qui paraît très élevé en proportion de celui des pays d'Europe, mais non surprenant étant donné l'étonnante fécondité de la race.

Taux de natalité, 496 pour 10.000 ; *Taux de mortalité, 250 pour 10.000* ; gain apparent de population, *246* pour 10.000 (Roumanie : années 22-23-24, même taux : 149). La natalité compense donc largement la mortalité.

*Tableau montrant la mortinatalité et la mortalité infantile.*

| Villages étudiés | Nombre de femmes mariées et de tout âge ayant eu un ou plusieurs accouchements | Nombre d'accouchements présentés par ces femmes | Sur 100 enfants accouchés il meurt | | | | Soit en tout | Sur 100 enfants accouchés il reste en vie | | | Soit en tout |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Morts nés | de 0 à 1 an | de 1 à 15 ans | de plus de 15 ans | | de 0 à 1 an | de 1 à 15 ans | de plus de 15 ans | |
| Assire | 353 | 1.552 | 3 | 31 | 10 | 1,1 | 45,1 | 4,8 | 30,8 | 19.3 | 54,9 |
| Konfess | 176 | 1.155 | 0,3 | 42,7 | 8,6 | 1,9 | 53,5 | 2,7 | 21,2 | 22 | 46,5 |
| Tchade | 218 | 1.314 | 0,5 | 31,3 | 8 | 2 | 41,8 | 4,9 | 26,5 | 26,5 | 58,2 |
| Pessaré | 299 | 1.598 | 0,8 | 34,2 | 10,2 | 2 | 47,2 | 3,9 | 24 | 24,9 | 52,8 |
| Soumde | 287 | 1.730 | 2,8 | 33 | 5,9 | 1,7 | 43,4 | 3,8 | 27,9 | 24.9 | 56,6 |
| Ouazelao | 264 | 1.415 | 0,7 | 24,3 | 12,5 | 4,7 | 41,2 | 4,8 | 29,1 | 24,9 | 58,8 |
| Farende | 512 | 2.805 | 1,7 | 29 | 10,8 | 2,7 | 44,2 | 4,7 | 28,1 | 23 | 55,8 |
| Tsiou-Kaoua | 366 | 1.693 | 1,6 | 25,3 | 11 | 4,4 | 42,3 | 4,9 | 28 | 25,6 | 58,5 |
| Total | 2.475 | 13 262 | 1,5 | 30,7 | 9,7 | 2,6 | 44,7 | 4.3 | 26,9 | 24 | 55,3 |

4° *Taux de fécondité.* — Le recensement de 11.388 indigènes effectué dans un but démographique nous a permis de dénombrer 1.681 femmes mariées âgées de 16 à 45 ans, *période de fécondité* (1).

Ces 1.681 femmes ont présenté 8.126 accouchements, soit une moyenne de 4,84 accouchements par femme (de 16 à 45 ans) ou *484 accouchements pour 100 femmes.*

Nous avons trouvé, indiquons-nous plus haut, 565 enfants vivants de 0 à 1 an, ce qui, pour 1.681 femmes de 16 à 45 ans, nous donne un index de 34,3 enfants pour 100 femmes, en un an.

5° *Capacité génitale.* — 34,3 o/o des femmes ont un enfant dans l'année, ce qui représente un enfant tous les trente mois environ.

Combien de grossesses, en moyenne, ont eu, dans leur vie génitale, les femmes âgées de plus de 45 ans?

| | |
|---|---|
| Nombre de femmes de plus de 45 ans | 794 |
| Restées stériles | 15 (1,8 o/o) |
| Femmes de plus de 45 ans fécondes | 779 (98,2 o/o) |
| Nombre de *grossesses* de ces 779 femmes. | 5.126 |

(1) Le mariage a, en pays Kabré, ses lois parfaitement déterminées.

Soit 659 grossesses pour 100 femmes de plus de 45 ans ou 6,59 grossesses par femme = *capacité génitale.*

Il ne semble pas exagéré de parler de *l'étonnante* fécondité de cette race; chaque femme ayant un enfant tous les trente mois environ, la vie « féconde » d'une femme Kabré s'étend donc sur 17 années environ.

La recherche des survivants de ces 5.136 grossesses nous a donné le nombre de 2.737. Chaque mère de famille de plus de 45 ans laisse donc au pays Kabré 3,5 enfants vivants après en avoir perdu 3.

b) *Foyers.* — Sur une population de 11.338 habitants, nous avons compté 2.068 hommes de plus de 20 ans, en âge d'être mariés, 248 sont célibataires (12 o/o de hommes adultes), 1.816 sont mariés.

Sur ces 1.816 chefs de famille :

1.284 ont une épouse (70 o/o de monogames). 499 ont deux épouses, 72 ont trois épouses, 5 ont quatre épouses, 6 ont cinq épouses (30 o/o des hommes seulement sont polygames).

Il n'y a pas de femme adulte non mariée.

La population féminine, nous l'avons vu plus haut, n'est pas très nombreuse en comparaison de la population masculine mais nous pensons que le nombre de polygames est plus élevé, car les Chefs, en général, sont dotés de nombreuses épouses; au recensement, il est possible que beaucoup de jeunes femmes soient cachées, mariées, ou « promises » en d'autres régions, surtout au Dahomey. Il faut également faire rentrer en ligne de compte le fait que toute femme mécontente, ou ayant un mari atteint de lèpre ou d'infirmité, s'enfuit rechercher un autre Chef de famille. Pour ces raisons, la femme en ces pays fait prime, sa conquête donne lieu souvent à des luttes acharnées.

La femme est d'ailleurs le plus souvent « promise » assez jeune, elle choisit son futur époux, le fiancé prête ses bras à la ferme du beau-père, il doit faire de menus cadeaux (il n'y a pas de dot à vraiment parler) et aucune relation sexuelle n'est autorisée entre le fiancé et la fiancée avant un certain âge, les jeunes filles sont surveillées par les anciens et il faut au jeune homme atteindre l'âge convenu avant que d'obtenir le droit de se marier.

Un homme épouse donc en moyenne 1,35 femmes ou 135 femmes sont les épouses de 100 hommes.

Ces 1.816 foyers ont procréé 13.067 enfants (mort-nés mis à part), soit 718 naissances pour 100 foyers ou *7,18 naissances par foyer.*

7° *Veufs. Veuves. Orphelins adoptés.* — Nous avons dénombré 171 hommes veufs — par rapport à 2.066 hommes de plus de 20 ans — soit 8,2 o/o — et 285 femmes veuves (par rapport à 2.475 femmes en âge d'être mariées = 11 o/o).

Le nombre de femmes se mariant étant plus élevé que celui des hommes, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il y ait davantage de veuves que de veufs.

430 orphelins ont été comptés. Ces orphelins sont, en pays Kabré, toujours adoptés.

L'enfant est très aimé, surtout de l'homme. Il choisit lui-même sa famille, et trouve toujours un foyer à condition qu'il travaille. C'est la cellule sociale dans toute sa simplicité, et nous avons même rencontré des enfants de 5 à 6 ans, habitant dans d'autres familles que leur famille d'origine, parce que la préférant.

Jamais, d'ailleurs, l'enfant n'est corrigé, il obéit aux coutumes mais sans connaître d'autorité, il grandit sans frein, autre que celui des habitudes sociales et devenu adulte, il fonde une famille, mais sans jamais donner d'ordre à ses enfants — il sera respecté dans sa vieillesse, s'il a été bon pour ses enfants; sa mort sera fêtée, car les vieux sont honorés jusque dans leur mort et le caveau des ancêtres, où n'ont le droit d'accès que les hommes dont la vie fut longue, lui sera grand ouvert dans un tumulte joyeux.

## CONCLUSIONS

La grande impression qui se dégage de l'étude de cette race est celle de sa progression et de sa rapide évolution.

Des mariages fréquents entre cousins rapprochés, il naît parfois quelques débiles mais aussi de superbes types d'hommes. L'enfant, d'autant plus isolé que sa mère l'a vite remplacé, doit croître au milieu des dangers qui entourent sa prime enfance sans soins et sans hygiène, le plus souvent. Sur *cent enfants* nés-vivants, il en meurt *quarante-trois* dont près de *trente et un dans la première année*. C'est en même temps donner une idée de la qualité du climat et de la rareté des épidémies. Une fois sorti de l'enfance, le Kabré se développe normalement et nous avons vu ici des hommes et des femmes très âgés, fait très rare en d'autres régions de l'Afrique.

Les races denses sont les plus vite et les plus violemment atteintes, en cas d'épidémie. C'est pourquoi il faut d'abord protéger l'enfant, mais aussi épargner l'adulte de ce fléau qu'est la Maladie du Sommeil ; le Territoire l'a compris et la lutte contre cette maladie est entreprise ici depuis cinq années.

Les chiffres montrent que les naissances et les décès ne sont pas actuellement impressionnés par le fléau, dont un des premiers effets, lorsqu'il revêt la forme épidémique virulente, est de faire diminuer la natalité et d'augmenter la mortalité dans des proportions parfois redoutables.

## Recherches sur les cestodes appartenant au genre *Mesocestoides* Vaillant.

Par Ch. Joyeux et J.-G. Baer.

Le genre *Mesocestoides* Vaillant, 1863, est assez mal connu, tant au point de vue morphologique que biologique, bien qu'ayant déjà suscité un nombre considérable de travaux. Les espèces qui le composent, décrites surtout par d'anciens auteurs, ne sont pas toujours suffisamment distinguées les unes des autres, et il semble que nous possédions peu de bons caractères pouvant utilement servir à leur diagnose. Quant à l'évolution, elle n'a été jusqu'à présent élucidée que pour une seule espèce, et encore pas complètement, comme nous allons le voir.

Ces curieux cestodes forment un groupe aberrant parmi les *Cyclophyllidea*, en raison de la situation ventrale du pore génital, bien que le reste de la structure anatomique soit tout à fait typique de cet ordre. Ils vivent en parasites surtout chez les oiseaux et les mammifères carnassiers, on en connaît aussi dans d'autres groupes.

D'autre part, on a décrit depuis longtemps des larves désignées sous le nom de *Tetrathyridium* Rud., ou incorrectement de *Dithyridium* Rud. Le premier de ces noms doit seul être employé, comme l'a montré A. Henry (1927). Elles sont du type plérocercoïde, de taille variable ; le scolex inerme, portant quatre ventouses, est souvent invaginé dans la partie antérieure. On trouve des *Tetrathyridium* chez les mammifères, les oiseaux et les reptiles. Ces larves sont généralement considérées comme correspondant à des adultes du genre *Mesocestoides*. Skriabine et Schulz ont précisé cette hypothèse en se basant sur l'examen morphologique (1926). Ils admettent que les *Tetrathyridium* de rongeurs (souris et surmulots) correspondent à *Mesocestoides lineatus* (Gœze) des carnivores, notamment du chien et du chat.

Les premières recherches expérimentales sur le cycle évolutif des *Mesocestoides* ont été faites par Neumann (1896) à Toulouse. Deux chiens ayant absorbé des *Tetrathyridium* provenant des séreuses du chat furent sacrifiés au 47e et au 74e jours. Dans l'intestin du premier, on trouva quatre *Mesocestoides* de 8 à 12 mm., avec un *Tetrathyridium* dans le péritoine ; dans l'intestin du deuxième, cent vingt *Mesocestoides* jeunes de 10 à 12 mm. Cette expérience prêtait cepen-

dant à la critique, le deuxième chien n'ayant pas été éprouvé par un ténifuge. Or, dans la région de Toulouse, 32 o/o des chiens, 20 o/o des chats hébergent le *Mesocestoides*. De plus, chez le chat, on observe dans le tiers ou la moitié des cas, la coexistence de *Mesocestoides* adultes de l'intestin et de larves *Tetrathyridium*, localisées surtout dans la plèvre et le péritoine. Le chien n'a été trouvé que deux fois porteur de *Tetrathyridium* dans les séreuses. Dans ces conditions, NEUMANN estima prudent de ne pas tirer de conclusion ferme de ses recherches, tout en reconnaissant qu'il semblait y avoir correspondance entre les formes larvaires ingérées et le ver adulte observé à l'autopsie des chiens.

Plus récemment, A. HENRY (1927) a repris l'expérience de NEUMANN à l'école vétérinaire d'Alfort. Dans cette région parisienne, les *Mesocestoides* du chien sont extrêmement rares (1 cas en 30 ans), de même les *Tetrathyridium* du chat : *Tetrathyridium baillieti* (Rail.). Ayant pu observer un cas de *T. baillieti* (exp. n° 1), il a fait ingérer ces larves à un autre chat, âgé d'un an environ, né et élevé au laboratoire. Sacrifié au 44e jour, l'animal a montré de jeunes *Mesocestoides* dont le plus grand avait 8 cm. de long ; de plus, il y avait trois *Tetrathyridium* dans le péritoine. Dans une autre expérience (exp. n° 3) un chien de 7 mois, né et élevé à l'école d'Alfort, absorbe 40 *Tetrathyridium*; il commence à expulser des proglottis de *Mesocestoides* au bout de cinq mois; ceux-ci deviennent de plus en plus nombreux jusqu'à 131 en une seule selle. Au 244e jour, le chien meurt de gastro-entérite. On ne trouve plus que 10 *Mesocestoides* très raccourcis, le reste ayant été vraisemblablement expulsé au cours de l'entérite. Deux autres expériences (Exp. nos 2 et 4) : ingestion de *Tetrathyridium* par un chat et de jeunes *Mesocestoides* par un chien, restent négatives. D'autre part, six essais sur le cycle évolutif direct des *Mesocestoides* : ingestion par le chien et le chat d'anneaux mûrs du cestode, ne donnent pas de résultat. De même, on a essayé sans succès d'obtenir des formes larvaires, par ingestion d'anneaux mûrs chez toute une série d'animaux de divers groupes, soit : deux lapins, deux cobayes, un mouton, cinq souris, une poule et un coq, deux canards, deux oies, deux pigeons, six grenouilles, quatre *Musca domestica*, deux *Calliphora*, une vingtaine de blattes. De ses nombreuses expériences, A. HENRY conclut que le *Tetrathyridium baillieti* correspond bien à *Mesocestoides lineatus*. La larve peut, en arrivant chez le chat, donner le ver adulte ou se réencapsuler dans ses séreuses; cet animal héberge donc les deux formes à la fois et ne peut être, de ce fait, considéré que comme un hôte intermédiaire accidentel. L'évolution du *M. lineatus* semble être très lente : cinq mois environ sont nécessaires pour obtenir le ver complet. Le développement direct ne se

fait ni chez le chien, ni chez le chat. Les hôtes intermédiaires restent à trouver ainsi que le mécanisme de leur infestation. Les anciennes observations de Neumann sont donc pleinement confirmées et B. Schwartz (1926), faisant une revue de cette question, admet la correspondance des formes larvaires et adultes.

Dans plusieurs groupes d'oiseaux on a observé des *Tetrathyridium*, notamment chez les galliformes. Ces parasites paraissent cosmopolites. En France, citons l'observation ancienne et un peu douteuse de C. Baillet (1866), celle de Neumann (1901) à Toulouse, chez la poule. Nous-mêmes avons eu l'occasion de trouver des *Tetrathyridium* en petit nombre chez une pintade provenant des Basses-Alpes. Ils étaient situés à la surface du poumon. Nous avons essayé, sans succès, de les faire développer chez le chat. Des *Tetrathyridium* avaient déjà été plusieurs fois observés chez cet oiseau.

On connaît aussi des *Tetrathyridium* chez les reptiles. Citons les observations de Leuckart, Linstow, Valencienne, Hill. L'un de nous, avec A. Henry (1920), en a décrit chez *Psammophis sibilans* L. d'Afrique occidentale et, avec E. Houdemer (1927) chez *Zamenis mucosus* L., *Hypsirhina plombea* Boié, *Naja* sp. d'Indochine. Pour ce qui est de la région méditerranéenne, outre le cas étudié ci-dessus, nous avons observé des *Tetrathyridium* chez *Tropinodotus natrix* L., de la région de Bologne (Italie), chez une couleuvre sp. de Mahdia (Tunisie) et chez *Tarentola mauritanica* L. d'Algérie. Toutes ces larves sont morphologiquement identiques ; il est possible, au moins pour celles de la région méditerranéenne, qu'elles se rapportent à une seule espèce. La taille ne saurait être prise en considération ; elle varie suivant l'âge de la larve chez un même reptile. Nous trouvons tous les intermédiaires entre une longueur allant de 0 mm. 76 à 2 mm. et une largeur de 0 mm. 65 à 1 mm. De même les dimensions des ventouses donnent :

Maximum : 170 μ sur 125 μ.
Minimum : 90 μ sur 70 μ.
Moyenne : 130 μ sur 90 μ.

Il y a donc accroissement de taille chez le reptile ; mais chez les plus petites larves, les ventouses sont déjà bien formées et l'invagination est accomplie.

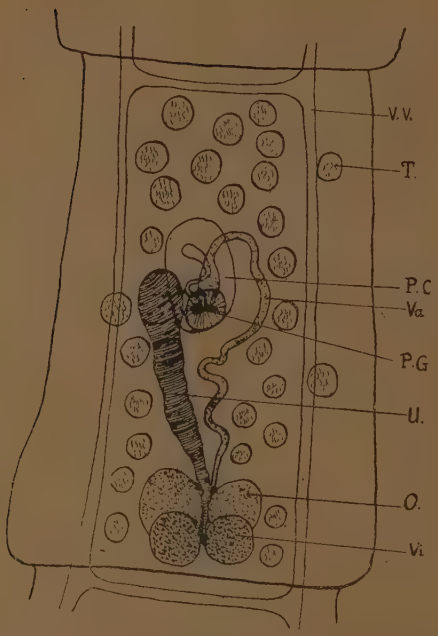



Fig. 1. — Anneau sexué de *Mesocestoides ambiguus* (VAILLANT V.). — V. vaisseau ventral. — T. testicule. — P. C. poche du cirre. — Va. vagin. — P. G. pore génital. — U. utérus. — O. ovaire. — Vi. vitellogène.

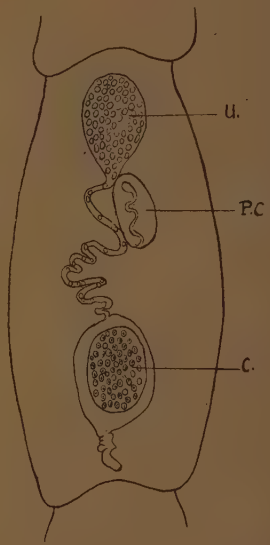



Fig. 2. — Anneau mûr de *Mesocestoides ambiguus* (VAILLANT). — U. utérus. — P. C. poche du cirre persistant dans l'anneau mûr. — C. capsule utérine.

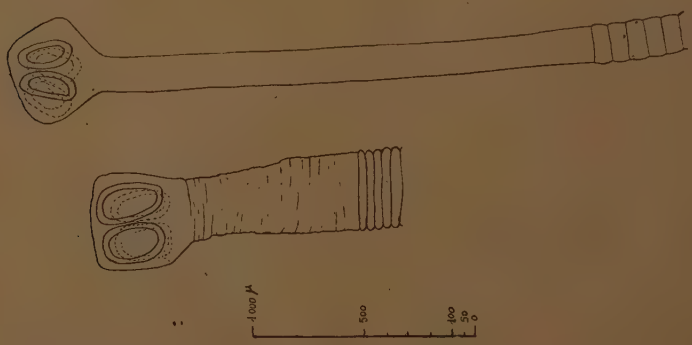



Fig. 3. — Deux extrémités antérieures de *Mesocestoides litteratus* BATSCH, fixées : en contraction en bas, en extension en haut.

Recherches personnelles

Chez une couleuvre à échelons : *Elaphe scalaris* (Schinz), capturée en septembre 1931 dans les environs de Marseille (1), nous avons trouvé des *Tetrathyridium* encapsulés dans le péritoine. Ils avaient l'aspect habituel et correspondaient à la description ci-dessus.

Ces *Tetrathyridium* sont absorbés par un jeune chat, amené au laboratoire après son sevrage et gardé en captivité depuis 49 jours. Cet animal est nourri exclusivement avec du poumon de bœuf, de la viande de cheval, du lait, du pain et de l'eau.

Le chat est sacrifié et autopsié 56 jours après avoir absorbé des *Tetrathyridium*, soit 105 jours après son arrivée au laboratoire. Son intestin contient dans la partie moyenne un grand nombre de vers présentant les caractères des *Mesocestoides*, qui sont récoltés dans l'eau physiologique, puis fixés à l'alcool-formol au bout de plusieurs heures. Ils sont en parfaite extension à ce moment et toutes les mesures indiquées ci-dessous sont prises sur les exemplaires ainsi préparés. Pas de *Tetrathyridium* dans les séreuses.

On compte 32 scolex. Il existe 5 vers incomplètement développés, dont les derniers anneaux ne montrent que l'utérus en évolution, sans capsule utérine formée et sans œufs mûrs. Le dernier anneau de la chaîne a l'extrémité postérieure arrondie, sans trace de fracture ; il s'agit donc bien de jeunes vers entiers et non de fragments. Ils mesurent respectivement : 60, 70, 75, 88, 105 mm. Les autres vers, soit 27, sont complètement développés. Leurs derniers anneaux contiennent des œufs dont les embryons sont mobiles. Leur longueur moyenne est de 250 mm. La longueur maxima, observée chez un seul exemplaire, atteint 360 mm.

Nous pensons que ces *Mesocestoides* représentent la forme adulte des *Tetrathyridium* ingérés par le chat. Nous estimons, en effet, nous être mis à l'abri d'une contamination accidentelle de notre animal, par les précautions énumérées ci-dessus. De plus, nous n'avons jamais observé de *Mesocestoides* dans l'intestin, ni de *Tetrathyridium* dans les séreuses, chez 82 chiens et 26 chats autopsiés à Marseille, provenant de la ville ou de sa banlieue. Enfin les *Mesocestoides* signalés chez ces animaux, notamment dans la région de Toulouse, appartiennent à l'espèce *M. lineatus*, différente de la nôtre, comme nous le verrons plus loin, et dont la larve semble adaptée plutôt aux mammifères. D'autre part, c'est la première fois que nous trouvons les *Tetrathyridium* chez un reptile de la région

(1) Nous adressons nos sincères remerciements à M. le Dr A. Raybaud, chargé d'Agrégation à la Faculté de Médecine de Marseille, qui a bien voulu nous donner cette couleuvre, après avoir pris la peine de la capturer.

de Marseille, sur environ une vingtaine de serpents et lézards examinés. Le parasite en question ne semble donc pas très commun, autant que nous puissions en juger par cette enquête préliminaire.

L'évolution de notre *Mesocestoides* est plus rapide que celle de *M. lineatus*, observée par NEUMANN et par HENRY, puisqu'au bout de 56 jours, 27 vers sur 32 étaient déjà adultes, tandis qu'il faut 5 mois à *M. lineatus* pour arriver à son complet développement.

Nous avons tenté sans succès d'élucider complètement le cycle évolutif de notre *Mesocestoides*. Nous basant sur le fait que la couleuvre, en raison de son régime alimentaire, a peu de chances d'absorber les œufs du cestode, nous avons pensé qu'il pouvait exister un premier hôte intermédiaire. Nous nous sommes adressés au *Cyclops* et nous avons mis un élevage de ces copépodes en présence d'anneaux mûrs, dont les capsules utérines contenaient des embryons bien mobiles. 40 *Cyclops* sp. disséqués au bout de six jours, 43 autres au bout de quarante et un jours, soit 83 en tout, n'ont montré aucune forme parasitaire. Il y a lieu de tenir compte que l'expérience a été faite en décembre-janvier, c'est-à-dire en hiver. D'une façon générale, les infestations de laboratoire réussissent mieux pendant les mois chauds.

## DESCRIPTION DU MESOCESTOIDES OBTENU EXPÉRIMENTALEMENT

Comme nous l'avons dit ci-dessus, les vers obtenus ont été fixés en parfaite extension. Les échantillons complètement développés ont une longueur de 250 mm. en moyenne, de 360 mm. dans un cas. La largeur maxima est de 1 mm. 4.

La structure anatomique générale est celle du genre *Mesocestoides*. Nous renvoyons pour ce sujet aux récentes mises au point de CAMERON (1925) et de MÜLLER (1928); nous indiquons seulement ce qui est utile pour la diagnose (fig. 1 et 2).

Le scolex mesure en moyenne 700 μ de diamètre. Les ventouses ont 250 à 275 μ dans leur plus grand axe.

Le sillon divisant le scolex en deux parties, indiqué par CAMERON chez *M. mesorchis*, semble ne pas exister dans notre espèce, ou au moins, il serait peu marqué.

Le cou atteint 7 mm., les premières traces de segmentation se voient à partir du huitième mm. Les premiers anneaux sont plus larges que longs, puis la longueur augmente et les segments sexués sont à peu près carrés. Les suivants sont plus longs que larges, enfin les derniers ont la forme caractéristique de cucurbitins. Voici les mensurations prises à divers points de la chaîne :

| | Longueur | Largeur |
|---|---|---|
| Très jeunes anneaux | 0 mm. 1 | 0 mm. 4 |
| Anneaux avec organes génitaux à peu près formés | 0 mm. 5 | 0 mm. 5 |
| Anneaux montrant l'utérus en formation | 0 mm. 7 | 0 mm. 5 |
| Anneaux complètement mûrs | 2 mm. | 1 mm. 1 |

Le système musculaire est peu développé. Il est essentiellement représenté par une couche bien marquée de fibres longitudinales, avec des faisceaux secondaires. La couche transversale est faiblement figurée.

L'appareil mâle comprend 25 à 30 testicules assez régulièrement arrondis. Ils mesurent 40 à 50 μ de diamètre suivant l'âge de l'anneau. Ils sont disposés pour la plupart en dedans des vaisseaux; quelques-uns débordent cependant et se trouvent en dehors, souvent tangents au vaisseau. Ils se rejoignent aux parties antérieure et postérieure de l'anneau, c'est-à-dire en avant et en arrière de la masse génitale centrale. En coupes sagittales, ils apparaissent sur une couche dans la plupart des cas, parfois sur deux couches. En réalité on ne trouve guère deux testicules exactement superposés dans le plan dorso-ventral, mais ils peuvent chevaucher les uns sur les autres, au lieu d'être alignés en une seule couche. La poche du cirre est oblique par rapport à la face ventrale de l'anneau. En coupe, on trouve que son grand axe forme un angle d'environ 45° avec cette face ventrale. La taille de la poche varie suivant le degré de maturité de l'anneau. Sur des préparations totales colorées au carmin, elle mesure 130 μ sur 90 μ, dans les anneaux sexués. Sur des coupes passant par son grand axe, on trouve 150 μ sur 50 μ. Ultérieurement, elle s'agrandit et a 170 μ de long. Enfin, sur les anneaux très mûrs dans lesquels elle persiste après disparition des glandes génitales, on lui trouve 230 μ sur 110 μ. Nous verrons qu'il en est de même pour d'autres espèces de *Mesocestoides*. On comprend combien il est difficile de tabler sur les dimensions données par les auteurs, lorsqu'ils ne citent qu'un seul chiffre, sans indiquer où a été faite la mesure. A l'intérieur de la poche, la cirre décrit des circonvolutions. Il peut s'évaginer.

Le pore génital, situé sur la face ventrale, est médian par rapport aux bords latéraux de l'anneau. Il est d'abord à égale distance des bords antérieur et postérieur, puis se rapproche légèrement du bord antérieur dans les anneaux plus âgés. Il est commun à la poche du cirre et au vagin, ce dernier situé antérieurement à l'organe mâle.

L'ovaire, à la partie postérieure de l'anneau, est bilobé. Ses deux lobes sont ovalaires; dans les jeunes anneaux, leurs dimen-

sions sont de 80 à 90 μ sur 50 à 60 μ; ils atteignent ensuite 170 μ sur 120 μ. Cette dernière dimension est acquise dans les anneaux où l'utérus est déjà formé et où l'on commence à apercevoir quelques œufs. Les deux lobes sont reliés par un pédicule assez difficile à distinguer, se trouvant à leur partie moyenne, vers le milieu de leur face interne.

Les vitellogènes, situés ventralement par rapport à l'ovaire, sont aussi représentés par deux masses assez régulièrement arrondies, mesurant 65 à 75 μ de diamètre. Sur certains anneaux, elles sont accolées sur toute leur face interne. Souvent aussi, on ne distingue qu'une seule masse représentant toute la glande vitellogène.

Le vagin débouche dans un atrium commun avec le cirre, formant le pore génital dont nous avons parlé ci-dessus. Sa partie terminale, antérieure à la poche du cirre, est dilatée, puis il décrit un coude et se dirige, en décrivant des sinuosités, vers la partie postérieure de l'anneau ; il se perd au niveau des ovaires. Pas de réceptacle séminal marqué.

L'utérus se présente d'abord sous la forme d'une traînée cellulaire partant du bord postérieur de l'anneau et allant jusqu'à la poche du cirre. Puis le tube utérin se forme et s'allonge vers la partie antérieure ; il contourne la poche du cirre, passant à droite ou à gauche de cet organe suivant les anneaux ; l'alternance est irrégulière. La partie terminale, antérieure à la poche du cirre, se renfle en restant d'abord éloignée du bord de l'anneau, dont elle est séparée par quelques testicules. A ce moment, on aperçoit des œufs en formation dans tout le tube. Ultérieurement, le renflement antérieur s'agrandit et atteint la partie antérieure de l'anneau. Il est bourré d'œufs qui, peu à peu, s'acheminent vers la partie postérieure où se forme la capsule utérine. Le tube utérin, parcourant ainsi l'anneau d'avant en arrière, est plus ou moins sinueux suivant les anneaux ; généralement, les sinuosités sont assez peu marquées ; dans les anneaux bien mûrs, il forme une petite boucle avant d'entrer dans la capsule. Dans les derniers anneaux, les glandes femelles sont disparues ; la poche du cirre persiste. La capsule utérine se développe sous la forme d'une masse globuleuse dont le centre est dans le tiers postérieur de l'anneau. Elle est ovalaire, à paroi très épaisse ; elle mesure 500 à 600 μ sur 350 à 400 μ, ces dimensions étant prises à la limite externe. A l'état frais, elle apparaît sous forme d'une masse globulaire, de couleur rose, bien visible à l'œil nu. En arrière se trouve le vestige postérieur de l'utérus, plus ou moins oblique, visible sur une longueur de 200 μ environ, puis se perdant dans les vestiges des glandes femelles.

Les œufs mesurent 35 à 42 μ sur 22 à 25 μ. Les embryons, mobiles à l'état frais, ont environ 20 μ de diamètre ; les crochets de l'embryon hexacanthe, 15 μ de long.

### Diagnose du ver obtenu expérimentalement

Reste à classer le ver ainsi obtenu. Le genre *Mesocestoides* comprend déjà un certain nombre d'espèces et, comme il s'agit d'une infestation expérimentale de laboratoire, nous devrions les passer toutes en revue pour savoir à laquelle nous avons affaire. Malheureusement, beaucoup de descriptions sont anciennes et absolument insuffisantes pour établir une diagnose. Les caractères donnés par les vieux auteurs sont souvent difficiles à prendre en considération, notamment les dimensions des anneaux sur lesquelles ils insistent, ainsi que la longueur et la largeur du ver, la taille du cou et, d'une façon générale, toutes les mensurations faites sur les parties molles qui changent d'aspect suivant l'état dans lequel l'animal a été fixé. Elles ne peuvent entrer en ligne de compte que lorsqu'il s'agit de différences très marquées, impossibles à mettre sur le compte de la contraction. De plus, nous verrons combien il est difficile de trouver de bons caractères pour séparer les espèces de ce genre. Dans ces conditions, les *Mesocestoides* décrits par les anciens auteurs, surtout d'après leur aspect extérieur, sont pratiquement impossibles à classer, au moins dans l'état actuel de nos connaissances. Nous ne pouvons envisager ici que ceux qui sont étudiés d'une façon suffisante.

Nous nous basons, pour établir notre diagnose, sur les caractères suivants :

Taille et aspect général, scolex. Avec les restrictions formulées ci-dessus.

Testicules. Nombre, disposition par rapport au vaisseau ventral et à la masse génitale centrale. Ces caractères paraissent parmi les meilleurs actuellement.

Poche du cirre. Mensuration dans de bonnes conditions. Malheureusement, nous avons vu que la taille de cet organe s'accroît considérablement suivant l'âge des anneaux. Souvent, les auteurs n'ont donné qu'une seule dimension, d'où cause d'erreur.

Ovaire et vitellogène : disposition générale et forme.

Utérus : forme et rapports. Varient aussi avec l'état de contraction.

Capsule utérine : forme et dimensions. Notons que cette forme ne paraît fixe que dans les derniers anneaux très mûrs du ver bien développé.

Œufs : dimensions, en ne tenant compte que des œufs très mûrs.

Le système musculaire pourrait peut-être fournir aussi des renseignements intéressants, mais il a été peu étudié jusqu'à présent.

Vu la faible valeur de ces caractères morphologiques, nous estimons devoir tenir le plus grand compte de la biologie et de la répartition géographique du cestode.

Voici les *Mesocestoides* décrits, à notre connaissance, jusqu'à ce jour. Nous avons trouvé la liste des anciennes espèces dans l'Index Catalogue de STILES et HASSALL. Nous ne pouvons discuter les diagnoses que lorsqu'il existe des points de comparaison.

*M. magellanicus* (MONTICELLI, 1889).

*M. michaelsenii* (PARONA, 1896), ZSCHOKKE, 1903.

*M. utriculiferus* (WALTER, 1866).

*M. macrocephala* (CREPL., 1825) chez *Anguilla vulgaris*.

*M. imbutiformis* (POLONIO, 1860). *Sp. inquirenda*. Chez l'oie sauvage et le canard domestique, petite espèce ne mesurant que 8 mm.

*M. candelabrius* (GÖZE, 1782). Chez *Syrnium aluco*. Retrouvé par MÜHLING (1898) chez le même hôte. Cet auteur ne donne aucune description du ver, mais le distingue de *M. perlatus* des accipitres, qu'il étudie séparément.

*M. alaudæ* STOSSICH, 1896. Récolté chez *Alauda arvensis*, région de Trieste. Cette petite espèce, très brièvement décrite, ne possède que 20 mm. de long sur 1 mm. de large.

*M. charadrii* FUHRMANN, 1909. Décrit chez *Tringa minuta* LEIST. Le matériel a été récolté par l'expédition zoologique suédoise en Egypte et au Nil Blanc. Cette espèce diffère de la nôtre notamment par la disposition des testicules qui sont presque tous situés en dehors du vaisseau ventral. Adapté aux oiseaux charadriiformes, trouvé deux fois chez l'hôte en question.

*M. perlatus* (GÖZE, 1782) des accipitres. Ce cestode paraît assez répandu. Il est connu en Europe ; nous l'avons également retrouvé en Guinée française et nous avons pensé, en nous basant sur des observations épidémiologiques, que l'hôte intermédiaire était peut-être un serpent ; néanmoins, *M. perlatus* ne concorde pas avec notre espèce. En comparant cette dernière avec la description de MÜHLING (1898) et avec nos échantillons personnels, nous trouvons les différences suivantes : les testicules, chez *M. perlatus*, sont en nombre plus considérable, environ 65 à 70, soit 32 à 35 de chaque côté ; les deux tiers environ sont situés en dehors du vaisseau ventral. Ils ne se réunissent pas en avant et en arrière de la masse génitale centrale. La capsule utérine, arrondie, mesure 330 μ de diamètre. Enfin, c'est un parasite adapté aux oiseaux accipitres.

*Mesocestoides* de mammifères.

Envisageons d'abord des espèces américaines qui ont peu de chances d'être rapportées à la nôtre.

*M. bassarisci* Mac Callum, 1921. Récolté chez *Bassariscus astuta* (Lich.) (carnivores, *Procyonidæ*) d'Amérique. C'est un très petit ver, n'ayant que 4 mm. de long, d'ailleurs incomplètement décrit.

*M. corti* Hœppli, 1925. Chez la souris commune : *Mus musculus* (L.), au Colorado. Cette espèce, également de petite taille, n'a que 4 à 8 cm. de long. Les testicules sont situés de part et d'autre du vaisseau. La capsule utérine ne mesure que 350 μ. Les œufs ont 19 μ sur 24 μ. La faible longueur de ce ver, la petitesse de ses œufs, ainsi que son hôte et sa répartition géographique nous permettent de la différencier de la nôtre.

*M. latus* Müller, 1928. Chez *Mephitis minnesotæ*. Récolté à Bemidji (Minnesota). Diffère de notre ver par la disposition des testicules qui sont situés en partie extérieurement au vaisseau et ne se rejoignent ni en avant, ni en arrière de la masse génitale centrale.

*M. variabilis* Müller, 1928. L'auteur décrit ainsi son matériel : *M. variabilis* type, récolté chez *Urocyon cinereoargenteus californicus* et chez *Spilogale phenax phenax*. *M. variabilis* var. *minor*, récolté chez *Mephitis occidentalis* ; pour ce dernier, il n'a pu avoir d'exemplaire complet. Tous ces vers ont été recueillis en Californie. Ce cestode se rapproche beaucoup du nôtre. Tout au plus peut-on noter que les testicules ne se joignent pas, comme dans nos exemplaires, à la partie antérieure de l'anneau. La capsule utérine, au moins dans l'espèce type, a des dimensions un peu plus petites : 350 à 400 μ. Nous ne pensons cependant pas pouvoir assimiler notre cestode à *M. variabilis*, en raison de la répartition géographique très différente.

Dikmans a récemment signalé, sans le décrire, un *Mesocestoides* chez *Didelphys virginiana* (1931).

Nous connaissons deux espèces de l'Inde.

*M. tenuis* Meggitt, 1931. Chez un chien de Birmanie. Bien que l'auteur n'ait donné qu'une courte description de son espèce, sans la représenter, nous croyons pouvoir la différencier de la nôtre par la disposition des testicules qui ne se rejoignent pas aux parties antérieure et postérieure de l'anneau, mais forment deux groupes séparés ; de plus, il existe un rang extérieur au vaisseau. La capsule utérine paraît également légèrement plus petite que celle de notre ver ; elle mesure 460 à 490 μ sur 300 à 340 μ.

*M. mesorchis* Cameron, 1925. Chez *Vulpes ferrilatus*, originaire du Népal, mort au jardin zoologique de Londres. Il diffère du nôtre par sa taille plus petite : 75 mm. en bonne extension. Il y a envi-

ron 50 testicules par anneau, disposés sur 2 ou 3 rangées dorso-ventrales. L'ovaire a ses deux lobes reliés par une forte commissure antérieure.

Nous arrivons maintenant à des espèces qui, par leur répartition géographique, se rapprochent davantage de notre *Mesocestoides*.

*M. cæstus* CAMERON, 1925. Récolté chez *Mellivora ratel* (SPARRM.) mort au jardin zoologique de Londres, provenant du nord-est de l'Afrique. Il diffère de notre espèce par le nombre de testicules : 60, et leur disposition : ils sont situés en nombre sensiblement égal de part et d'autre du vaisseau ventral. De plus, ils sont sur trois ou quatre couches dorso-ventrales. L'utérus est en forme d'haltère.

*M. elongatus* MEGGITT, 1928. Chez un loup sp., probablement en Egypte. Nous le distinguons de nos exemplaires par le nombre plus grand de ses testicules : 60, dans chaque anneau. Ils sont aussi disposés autrement. L'auteur dit, dans son texte, qu'ils remplissent le segment, et la figure montre qu'il y en a un certain nombre en dehors du vaisseau. L'ovaire est sacciforme et non bilobé.

*M. lineatus* (GŒZE, 1782). Cette espèce semble la plus commune du genre *Mesocestoides*. Elle se trouve chez de nombreux carnivores, notamment chez le chien et le chat. Décrite brièvement par GŒZE, elle a été revue par ZSCHOKKE (1888), RAILLIET (1893), SETTI (1897), HALL (1919), VEVERS (1922), CAMERON (1925), MÜLLER (1927). Nous renvoyons aux travaux de ces auteurs pour son étude anatomique détaillée et l'historique de sa découverte. On a surtout discuté la question, sur laquelle nous allons revenir plus loin, de son identité possible avec *M. litteratus* (BATSCH, 1876), du renard. SETTI, VEVERS, CAMERON admettent qu'il s'agit d'un seul cestode. ZSCHOKKE, MÜLLER, pensent, au contraire, que ce sont deux espèces distinctes.

Nous avons comparé notre cestode obtenu expérimentalement avec les descriptions de ces auteurs, ainsi qu'avec les échantillons récoltés par nous-mêmes chez le chien, à Tunis, où *M. lineatus* n'est d'ailleurs pas très commun (1 fois sur 25 chiens autopsiés à la fourrière de Tunis).

Nous n'avons malheureusement pas eu de scolex à notre disposition. Les testicules sont au nombre de 54 à 58, soit 27 à 29 de chaque côté (d'après MÜLLER : 60 à 75). Ils sont situés, comme l'indiquent MÜLLER et surtout CAMERON, de part et d'autre du vaisseau ; il y a généralement une rangée en dehors de ce dernier. Ils mesurent environ 50 μ (60 à 70 μ sur 40 à 50 μ d'après MÜLLER). La poche du cirre a comme dimensions 150 à 170 μ sur 100 μ dans les anneaux sexués ; elle atteint 220 μ sur 100 μ dans les anneaux bien mûrs (230 μ d'après MÜLLER). Dans les anneaux sexués en bonne extension, le pore génital est situé à l'union du tiers anté-

rieur et du tiers moyen. Dans les anneaux plus mûrs, il se déplace vers le milieu de l'anneau.

Les deux lobes de l'ovaire sont allongés et réniformes. Dans les anneaux sexués, où l'utérus est déjà bien formé, ils mesurent environ 160 μ sur 40 μ. Les vitellogènes sont arrondis, ont à peu près 50 μ de diamètre.

L'utérus se prolonge en avant jusqu'à une certaine distance du bord antérieur de l'anneau : à peu près 400 μ dans les anneaux bien mûrs et fixés en bonne extension. Sa portion antérieure est renflée. Il accomplit des sinuosités assez peu nettes, d'ailleurs en rapport avec l'état de contraction de l'anneau. La dernière est particulièrement musclée et montre une striation transversale bien marquée. La capsule utérine a un diamètre de 400 à 550 μ ; elle est ovalaire puis arrondie : dans le premier cas nous avons pris la moyenne des deux axes de l'ovale pour établir une mensuration comparable à celle des capsules arrondies.

L'œuf mesure 32 μ sur 26 μ. Ces chiffres ont été obtenus en mesurant des œufs isolés par dilacération d'une capsule très mûre. L'embryon a 24 μ sur 18 μ ; les crochets 13 μ. Ces chiffres ne concordent pas exactement avec ceux des divers auteurs : Setti, Hamann, Müller, qui d'ailleurs diffèrent entre eux.

Nous différencions *M. lineatus* de notre cestode par le nombre des testicules plus considérable, par leur disposition : une rangée externe au vaisseau, la position un peu différente du pore génital dans les anneaux sexués, la forme allongée des ovaires, la taille un peu plus considérable des œufs. Nous tenons aussi le plus grand compte de la biologie de ce cestode : sa forme larvaire se trouve chez les mammifères tandis que celle du nôtre existe chez les reptiles, au moins chez les ophidiens. Quoique les larves de cestode soient moins adaptées à leurs hôtes que les adultes, nous ne croyons pas possible qu'ils puissent parasiter indifféremment des animaux aussi éloignés que mammifères et reptiles.

*M. litteratus* (Batsch, 1786). Récolté chez plusieurs carnivores, notamment chez le renard. Nous en possédons quelques exemplaires récoltés chez un renard commun : *Vulpes vulgaris* Briss., aux environs de Dijon (Côte-d'Or) (1). Les différences entre *M. litteratus* et *M. lineatus* ont surtout été étudiées par Müller. Voici les plus essentielles d'après cet auteur. La taille est plus petite chez *M. litteratus*, soit 3 à 8 cm. au lieu de 15 à 30 cm. chez *M. lineatus*. Nos échantillons mesurent à peu près 10 cm., mais leur extension n'est pas parfaite. On sait combien ce caractère est variable chez les cestodes.

(1) Nous adressons nos vifs remerciements à M. le Professeur G. Lavier qui a bien voulu nous offrir cet intéressant matériel.

Le scolex est plus large et plus musclé dans sa partie postérieure chez *M. litteratus* et les ventouses ont un diamètre un peu plus grand. Elles occupent une plus faible partie du scolex, leur lumière étant inclinée à 45° sur l'axe longitudinal, tandis qu'elle est verticale chez *M. lineatus*. Le diamètre de ces organes est aussi supérieur : 25 à 28 μ (23 à 25 μ chez *M. lineatus*). Toutes ces différences nous semblent bien difficiles à maintenir. Le scolex de *M. litteratus* change de forme suivant son état de contraction. Notre figure (fig. 3) représente deux scolex de cette espèce dont l'aspect est différent. Dans nos échantillons, nous trouvons une moyenne de 550 μ comme diamètre du scolex ; les ventouses mesurent environ 280 à 350 μ sur 150 à 280 μ.

Nous en dirons autant de la longueur du cou, sur lequel les auteurs ont beaucoup discuté. Notre figure montre également qu'il est variable suivant l'état de contraction. Ses traces de segmentation apparaissent, suivant les échantillons, soit presque immédiatement derrière le scolex, soit après un cou qui peut atteindre jusqu'à 1 mm. 3.

Les testicules ont la même situation que ceux de *M. lineatus* ; ils mesurent en moyenne 45 μ de diamètre (50 à 70 μ d'après MÜLLER) ; ils sont à peu près aussi nombreux que chez *M. lineatus*, soit 54 à 60 (d'après MÜLLER, il y en aurait 30 à 45 contre 60 à 75 chez *M. lineatus*).

La poche du cirre mesure 170 μ sur 70 μ dans les anneaux sexués à utérus déjà bien visible ; 250 μ sur 40 μ dans les anneaux mûrs. D'après ce que nous savons de ses variations de taille dans le genre *Mesocestoides*, nous ne pouvons noter de différence appréciable entre *M. lineatus* et *M. litteratus* à ce point de vue. D'après MÜLLER, le cirre semblerait plus développé et sa base plus musclée chez *M. litteratus* ; nous n'avons pu constater ces différences.

Les lobes de l'ovaire sont moins allongés que ceux de *M. lineatus* : ils mesurent 130 μ sur 50 μ, mais cet état peut tenir à un moindre développement ou à des variations individuelles (d'après MÜLLER, ils mesurent 100 μ sur 70 à 80 μ). La commissure qui les unit serait légèrement antérieure chez *M. lineatus*, postérieure chez *M. litteratus*, d'après MÜLLER ; nous n'avons pu vérifier ce détail. L'utérus, dans nos échantillons, est tout à fait semblable à celui de *M. lineatus*. La capsule utérine est arrondie dans les anneaux mûrs. Elle mesure 350 à 400 μ environ de diamètre, donc de moyenne légèrement inférieure à celle de *M. lineatus*. Elle est ovalaire dans certains anneaux. MÜLLER la figure ovalaire et plus petite que celle de *M. lineatus* qui est arrondie. D'après nos échantillons, elles sont toutes deux arrondies dans les anneaux bien mûrs, arrondies ou ovalaires dans les segments précédents. Les œufs ont les mêmes

dimensions que chez *M. lineatus*. D'après Müller, ils seraient plus grands (27 à 33 μ) que chez *M. lineatus*; nous avons vu plus haut que nos mensurations donnent des chiffres supérieurs à ceux trouvés par cet auteur, ce qui revient à dire que nous ne voyons aucune différence entre les œufs des deux espèces.

Il résulte de cette discussion que les distinctions anatomiques entre *M. lineatus* et *M. litteratus* sont minimes et pratiquement inappréciables. *M. litteratus* est de taille plus petite et de proportions plus réduites que *M. lineatus*, mais nous ne croyons pas que ce caractère puisse suffire pour créer deux espèces distinctes. On connaît beaucoup d'exemples analogues chez les cestodes : *Dipylidium caninum* (L.) est plus petit chez le chat que chez le chien; dans le genre *Oochoristica* et dans beaucoup d'autres, on note des variations de taille chez la même espèce. Vevers (1922), examinant des *Mesocestoides* de renard et de blaireau, trouve les types *lineatus* et *litteratus* chez le même hôte. Nous pensons donc qu'au point de vue morphologique seul, *M. litteratus* représente simplement une *forma minor* ou au plus une variété de *M. lineatus*. Cependant, au point de vue biologique, il y aura peut-être lieu de séparer ces espèces lorsque leur cycle évolutif sera complètement élucidé. Nous remarquons en effet que *M. litteratus* semble avoir une répartition géographique un peu différente de *M. lineatus*. Nous l'avons déterminé chez des renards provenant des environs de Dijon, tandis que *M. lineatus* est complètement inconnu dans ce pays. A part la région toulousaine, il semble très rare en France. Il est vrai que le régime alimentaire du renard diffère de celui du chien, d'où possibilité plus grande d'infestation. En résumé, nous laissons les choses en état et croyons devoir maintenir provisoirement *M. litteratus*, en attendant que soit éclaircie complètement la biologie des deux espèces en litige.

Nous séparons *M. litteratus* du cestode que nous avons obtenu par les caractères cités pour *M. lineatus*.

*M. angustatus* (Rud., 1819). Chez le blaireau commun : *Meles taxus* Schreib. Retrouvé par Dujardin (1845, p. 589) à Rennes et mentionné par Railliet (1899) à propos d'une diagnose différentielle. Les caractères donnés par Dujardin sont trop sommaires pour qu'on puisse les utiliser. C'est d'ailleurs Weil qui a établi, d'après examen des types de Rudolphi, qu'il s'agissait d'un *Mesocestoides*. Krabbe pense qu'il pourrait peut-être se rapporter à *M. lineatus*. Quoiqu'il en soit, notons que Diesing a trouvé des *Tetrathyridium* dans la cavité thoracique du blaireau; il y aurait donc probablement réencapsulement de la larve en même temps que développement du ver adulte chez ce carnivore. Rappelons que Vevers (1922) a trouvé chez le blaireau, en Angleterre, des *Mesocestoides* qu'il

rapporte à *M. lineatus* (synonymie *M. litteratus*, pour cet auteur).

*M. canis lagopodis* (Rud., 1810) de *Vulpes lagopus* est classiquement considéré comme synonyme de *M. lineatus*, ou de *M. litteratus*, si l'on admet la distinction de ces deux dernières espèces.

*M. longistriatus* SETTI, 1897. Chez un chat sauvage d'Erytrée. Ce cestode est très rapproché du nôtre. Il mesure 170 à 200 mm. sur 0 mm. 7 à 0 mm. 8. Les ventouses ont 170 μ. L'auteur, à propos des testicules, dit que ces organes sont disposés en lignes symétriques et mesurent 45 à 50 μ sur 25 à 30 μ. Les figures montrent que leur disposition est semblable à celle observée chez notre espèce : ils sont presque tous situés en dedans du vaisseau, quelques-uns légèrement en dehors et tangents à lui. Ils se rejoignent en avant et en arrière de la masse génitale centrale. On en compte 45 et 48 sur les figures de SETTI. Reste à savoir si elles sont schématiques ou si elles représentent exactement la réalité, le nombre en question n'étant pas mentionné dans le texte. Les ovaires sont réniformes. L'utérus a la même forme que chez *M. lineatus*. La capsule utérine atteint 350 μ, et ne diffère pas beaucoup de notre espèce comme taille. Mais les œufs n'ont que 26 μ dans leur grand axe, donc ils sont plus petits. En résumé, nous hésitons à assimiler notre cestode à *M. longistriatus* en raison du nombre plus grand des testicules et de la plus petite taille des œufs.

*M. ambiguus* VAILLANT, 1863, type du genre, est la seule espèce qui nous reste à examiner. Trouvé par VAILLANT chez la genette : *Viverra genetta* L. La longueur du ver est de 160 à 240 mm. Les dimensions des anneaux cadrent à peu près avec nos échantillons. La capsule utérine (appelée ovaire sphérique par VAILLANT) mesure 500 μ dans les anneaux terminaux. Les œufs ont 42 μ sur 30 μ. Ils paraissent avoir été bien observés puisque VAILLANT note la mobilité des embryons hexacanthes.

WEISS, chez le même hôte, en Afrique du Nord (1910), dit avoir retrouvé *M. ambiguus*, mais ses échantillons ne mesurent que 50 mm. de long. Cependant, un anneau mûr est figuré ; l'auteur a donc eu affaire à un ver complet. Malheureusement, il ne donne aucun détail et indique simplement qu'il ne semble pas y avoir alternance entre la poche du cirre et l'utérus, ainsi que cela est indiqué pour plusieurs espèces, notamment pour la nôtre. Cette grande différence de longueur semble indiquer que WEISS a récolté une espèce différente de *M. ambiguus*.

Par contre, nous ne voyons aucune différence entre *M. ambiguus* décrit, malheureusement très brièvement, par VAILLANT, et le cestode obtenu dans notre expérience. Le peu de caractères donnés par cet auteur cadre parfaitement avec ce que nous avons observé. De toutes les nombreuses espèces de *Mesocestoides* envisagées, c'est la

seule qui puisse correspondre avec nos échantillons. D'autre part, les données biologiques ne s'opposent pas à cette assimilation. On sait que la genette se nourrit de proies assez variées, notamment de reptiles. Elle est, il est vrai, de plus en plus rare à mesure que l'on s'éloigne des Pyrénées (Trouessart), mais il est probable que *M. ambiguus* doit pouvoir se rencontrer chez d'autres carnivores, de mœurs analogues.

Nous aurions désiré comparer nos échantillons aux types de Vaillant, mais nous n'avons pu nous procurer ces derniers qui semblent perdus. Comme nous ne relevons rien de contradictoire entre sa courte description et la nôtre, nous estimons pouvoir assimiler nos *Mesocestoides* au ver décrit par cet auteur et, plutôt que de compliquer la nomenclature en créant une nouvelle espèce, nous déterminons notre cestode obtenu expérimentalement comme : *Mesocestoides ambiguus* (Vaillant, 1863).

Résumé. — En faisant absorber à un chat des larves *Tetrathyridium* provenant d'une couleuvre : *Elaphe scalaris* (Schinz), capturée aux environs de Marseille, nous avons obtenu, 56 jours après l'infestation, des *Mesocestoides*, complètement et incomplètement développés. Nous estimons pouvoir établir la correspondance entre les larves ingérées et l'adulte, en nous basant sur le protocole de notre expérimentation et sur l'épidémiologie.

Le *Mesocestoides* ne se rapporte à aucune des espèces complètement décrites par les auteurs modernes. En le comparant avec les descriptions d'anciens auteurs, nous constatons qu'il correspond avec ce que nous savons de *Mesocestoides ambiguus* (Vaillant, 1863), et nous l'assimilons à cette espèce, type du genre *Mesocestoides* Vaillant, 1863.

Bibliographie

T. W. M. Cameron. — The Cestode genus *Mesocestoides*. *Jl. of Helminthology*, III, pp. 33-44, 1925.

G. Dikmans. — A new Nematode worm *Viannaia bursobscura*, from the Opossum with a note on other parasites of the opossum. *Proc. U. S. Nat. Mus.*, vol. 79, art. 31, pp. 1-4, Pl. 1-2, 1931.

F. Dujardin. — *Histoire naturelle des Helminthes ou vers intestinaux*, 1845.

O. Furhmann. — Die Cestoden des weissen Nils. *Results of the Swedish Zoological Expedition*, n° 27, 1909.

M. C. Hall. — The adult Tænioid Cestodes of dogs and cats, and of related carnivores in North America. *Proc. U. S. Nat. Mus.*, LV, pp. 1-94, 1919.

A. Henry et Ch. Joyeux. — Contribution à la faune helminthologique de la Haute-Guinée française. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, pp. 176-182, 1920.

A. HENRY. — *Tetrathyridium* et *Mesocestoides*. *Rec. de Méd. vétérinaire*, CIII, pp. 147-152, 1927.

J.-C. HŒPPLI. — *Mesocestoides Corti*, a new species of Cestode from the mouse. *Jl. of Parasitology*, XII, pp. 91-96, Pl. XI, 1925.

Ch. JOYEUX et E. HOUDEMER. — Recherches sur la faune helminthologique de l'Indochine (cestodes et trématodes). *Annales de Parasitologie*, V, pp. 289-309, 1927.

F. J. MEGGITT. — Report on a collection of Cestoda, mainly from Egypt. Part. III. *Cyclophyllidea* (conclusion) *Tetraphyllidea*. *Parasitology*, XX, pp. 315-328, Pl. XIX, 1928.

F. J. MEGGITT. — On Cestodes collected in Burma. Part II. *Parasitology*, XXIII, pp. 250-263, 1931.

M. MÜHLING. — Die Helminthen-fauna der Wirbelthiers Ostpreussens. *Archiv. f. Naturgeschichte*, p. 118, pl. 1-4, 1898.

J. F. MÜLLER. — The genus *Mesocestoides* in Mammals. *Zoologische Jahrbücher Abt. Systematik, etc.*, Bd. 55, pp. 430-417, Pl. 9-10, 1928.

L. G. NEUMANN. — Notes sur les téniadés du chien et du chat. Sur le genre *Mesocestoides*. *Mémoires de la Soc. Zool. de France*, IX, pp. 171-184, 1896.

A. RAILLIET. — *Traité de Zoologie médicale et agricole*, 2e édition. 1895.

A. RAILLIET. — Sur les Cestodes du Blaireau. *C. R. Soc. Biol.*, p. 23, 1899.

B. SCHWARTZ. — The life history of tapeworms of the genus *Mesocestoides*. *Science*, LXVI, n° 1696, pp. 17-18, 1927.

E. SETTI. — Nuovi elmenti dell'Eritrea. *Boll. Mus. Zool. anat. comp. Univ. Genova*, III, pp. 30-43, 1897-98.

K. I. SKRIABINE et R. ED. SCHULZ. — Affinités entre le *Dithyridium* des souris et le *Mesocestoides lineatus* (GOEZE, 1782) *Annales de Parasitologie*, V, pp. 68-73, 1926.

M. STOSSICH. — Ricerche elmintologiche. *Boll. Soc. adriat. Sc. Nat. in Trieste*, XVII, pp. 121-135, pl. 3-4, 1896.

M. VAILLANT. — Sur deux helminthes cestoïdes de la genette. *Société philomatique de Paris*, 28 février 1863. *in l'Institut*, XXXI, n° 1524, pp. 87-88, 1863.

G. M. VEVERS. — On the Cestode Parasites from Mammalian Hosts which died in the gardens of the Zoological Society of London during the years 1919-1921 ; with a description of a new species of *Cyclorchida*. *Proc. Zool. Soc. London*, pp. 921-928, 1922.

A. WEISS. — Sur les Cestodes de deux genettes. *Bull. Soc. d'Hist. Nat. de l'Afrique du Nord*, I, pp. 113-115, 1910.

F. ZSCHOKKE. — Recherches sur la structure anatomique et histologique des cestodes. *Mémoires de l'Institut national génevois*, XVII, 396 p., 9 pl., 1888.

# Société des Sciences Médicales de Madagascar

## Séance du 28 Juin 1932

### Présidence de M. Poisson, Vice-Président

### Présentations.

Ch. Ranaivo et Ch. Ramasomanana présentent deux malades de leur service atteints l'un d'une ostéomyélite ayant nécessité l'ablation du tibia, l'autre d'une maladie de Recklinghausen.

M. Raharijaona : présente une série de radiographies de tuberculose pulmonaire chez les Malgaches. Ces documents montrent que l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez les Indigènes donne lieu à des lésions identiques à celles observées chez les Européens.

Ces examens radiographiques confirmaient les renseignements de la clinique et des examens bactériologiques ; mais deux fois, ils les ont nettement précédés.

Dès maintenant, il faut procéder au triage de tous les tuberculeux par la mise en œuvre des moyens déjà connus, en attendant l'ouverture prochaine du dispensaire antituberculeux.

M. Poisson : signale le développement du commerce des huîtres à Tananarive. En raison des accidents qui accompagnent parfois la consommation de ces Mollusques, il n'est pas inutile de connaître les caractéristiques de l'huître saine ; l'auteur lit une note destinée à vulgariser ces notions élémentaires.

# Communications

## Sur un cas de diagnostic de peste par examen du sang.

Par F. LEGENDRE.

Le 29 janvier 1932 se présentait au service Antipaludique un homme de 35 ans se croyant atteint de paludisme. Il présentait en effet un aspect nettement fébrile : yeux brillants, hébétude assez marquée et avait été obligé de se munir d'un bâton pour soutenir sa marche de son domicile au dispensaire. Une prise de sang lui fut faite pour rechercher l'hématozoaire : goutte épaisse et frottis étalé. A l'examen le médecin RAZAFINDRAMAMBA fut étonné de ne trouver aucun hématozoaire, mais par contre un nombre très considérable de bacilles en navettes. Il attire aussitôt mon attention sur ce cas, je fis refaire quelques frottis dont j'envoyai d'urgence quelques exemplaires à l'Institut Pasteur. Ces frottis fourmillaient de coccobacilles en navettes à coloration bipolaire (par le LEISHMAN), typiques du bacille de YERSIN.

L'Institut Pasteur confirma le diagnostic que j'avais fait et le malade fut envoyé d'urgence par une auto sanitaire à l'hôpital indigène de Befelatanana où il mourut une demi-heure après son arrivée. Les examens de laboratoire *post mortem* faits à l'Institut Pasteur confirmèrent le diagnostic de peste.

Ce cas vérifie ce que nous savions déjà de la forme septicémique à la période pré-agonique, c'est-à-dire que les bacilles peuvent littéralement fourmiller dans le sang du pesteux. Il n'a donc en soi rien de très extraordinaire.

Mais en le publiant j'ai voulu surtout attirer l'attention sur les dangers qu'il peut y avoir dans une région contaminée à faire sans précautions des prises de sang à des malades présentant nettement du « tuphos ». Il faut éviter particulièrement l'écrasement de la lamelle qui pourrait introduire dans le sang de l'opérateur des bacilles de YERSIN. De même, il faut éviter le transfert possible de ces mêmes bacilles par les mouches qui aiment tant les frottis de sang. D'où la nécessité de mettre à l'abri de ces insectes les lames suspectes.

*Le Gérant* : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.